Google

This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

ARCHIV

FÜR

PSYCHIATRIE

UND

NERVENKRANKHEITEN.

10

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.

DR. E. LEYDEN, PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.

DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.

REDIGIRT

VON

C. WESTPHAL.

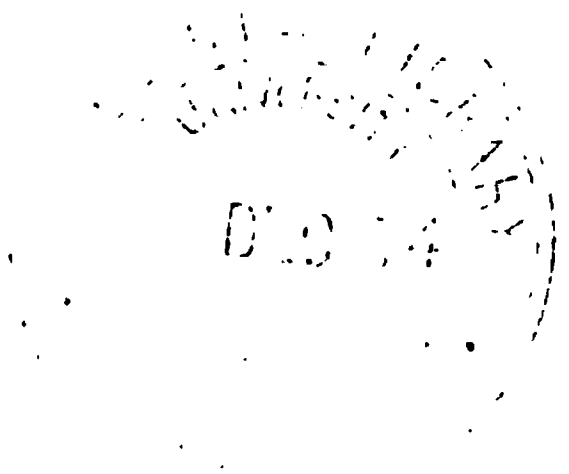
V. BAND.

MIT 14 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1875.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

UNTER DEN LINDEN 68.



I.

Ueber Hemmungs-Deformitäten bei Idioten.

Von

Professor **Ludwig Meyer.**

(Hierzu Tafel I.)

Unter den körperlichen Eigenthümlichkeiten, welche bei Idioten beobachtet werden, darf man, nach dem Standpunkte unseres bisherigen Wissens, nur jene bei den Microcephalen bekannten Missstaltungen des Kopfes als typisch bezeichnen. An ihrer Abhängigkeit von dem Grundleiden, der Entwickelungshemmung des Gehirns, hat wohl Niemand gezweifelt. Aber diese Abhängigkeit ist im Wesentlichen eine mechanische und lässt es sich nur durch den bekannten Einfluss jedes zur Herrschaft vordringenden Dogma's auf das Urtheil der Forscher erklären, wenn man in diesen Schädeldifformitäten atavistische Beziehungen zu entdecken glaubte. Man vergleiche nur irgend einen der vielberufenen Idiotenschädel mit dem Schädel eines Chimpansen oder anderen anthropoiden Affen, um sofort zu erkennen, dass beispielsweise die Prognathie beider durchaus verschieden bedingt sein müsse.

In dem einen Falle eine wahrhaft colossale Entwickelung des Gebisses und als Folge desselben ein Ueberwuchern des Oberkiefers, namentlich in seinen alveolaren Partien, während das Gesichtsskelett des Microcephalen an und für sich durchaus nicht übermässig entwickelt ist, ja, wenn ich den eigenen Untersuchungen, denen allerdings eine nur beschränkte Zahl (4) mässig microcephaler Idioten zur Verfügung stand, folgen darf, nicht unbeträchtlich hinter der normalen Grösse zurückbleibt.

Das Wachsthum der Gesichtsknochen, namentlich in frontaler und sagittaler Richtung, ist wesentlich von der Entwickelung der Schädelbasis abhängig. Ist diese, wie bei allen echten Microcephalen, hinter der Norm zurückgeblieben, so bildet sie zugleich ein Hemmniss für die normale Entwickelung des Gesichts. Dieses, an und für sich eher zu kleine Gesicht, ragt nur vor, weil der Schädeltheil verhältnissmässig noch mehr zurückgeblieben ist und im Stirntheil stark zurückweicht. Die Prognathie des Affen (auch des Negers) ist daher eine absolute, positive, während die des Microcephalen als eine relative und negative bezeichnet werden könnte.

In Bezug auf die allgemeinen Körperformen tiefer stehender Idioten scheinen, wo dieselben überhaupt erwähnt werden, mehr aesthetische Gesichtspunkte vorgewaltet zu haben. Die Autoren haben sich bemüht, den seltsamen, abschreckenden, widerwärtigen Eindruck, den sie selbst in vereinzelten Fällen empfanden, in ihren Schilderungen wiederzugeben. Auf diesem Wege entstand das Bild des sogenannten Cretinentypus, der grobe disproportionirte Körperbau, die hässlichen alten Züge, die missfarbige, faltige, hypertrophische Haut, die wulstigen Lippen u. s. w. u. s. w. tief stehender Idioten. Indess verfehlten bereits die Autoren dieser Schilderungen selbst nicht, sich gegen die Allgemeingültigkeit ihrer Beschreibungen zu verwahren. Dieses Sammelbild degenerativer Momente wird nur in sehr vereinzelten Exemplaren des extremen Cretinismus seine Verwirklichung finden.

Dennoch bleibt es sehr wahrscheinlich, dass eine in so hohem Grade die geistige Entwickelung hemmende und depravirende Verminderung des Gehirns auch das Wachsthum des Körpers in bestimmterer Weise beeinflusse. Verminderungen der Innervation ziehen in der Regel Verminderungen in der Ernährung nach sich, und ist es bekannt, wie pathologische Vorgänge in den Centralapparaten noch während der späteren Wachsthumsperiode in ungünstigster Weise die Entwickelung einzelner Glieder, ja ganzer Körperhälften (spinale Kinderlähmung, gekreuzte Atrophie) beeinflussen. Mag es sich beim Idiotismus auch um weniger palpable Veränderungen des Gehirns handeln, als in den genannten Fällen — dafür treffen sie das Organ in weit grösserem Umfange und, was noch wesentlicher erscheint, in den Zeiten früherer intensiver Entwickelung.

Allerdings wird bereits von Rösch*) auf das zurückgebliebene

---

*) Beobachtungen über den Cretinismus, eine Zeitschrift, herausgegeben von den Aerzten der Heilanstalt zu Mariaberg. 1. Heft. 1850. p. 5.

und verkümmerte Aussehen des ganzen Körpers als auf eine der auffallendsten und beständigsten Erscheinungen cretinöser und idiotischer Kinder hingewiesen. Indess wird diese Erscheinung nur als die natürliche Consequenz der allgemeinen Entwickelungsschwäche und Ernährungsstörung hingestellt und hinzugefügt, dass die meisten dieser Kinder merklich kleiner als ihre Altersgenossen seien. Bestimmteres über die etwaige Form dieser verkümmerten Körper, das Verhältniss der Extremitäten zum Rumpf und untereinander, finde ich nirgend erwähnt.

Die nachfolgenden Untersuchungen enthalten den ersten Versuch, diese Lücke auszufüllen und den Einfluss der gehemmten Gehirnentwickelung auf die Entwickelung des Körpers darzuthun. Zu diesem Resultate gelangte ich allerdings nur durch die Beobachtung eines völlig entsprechenden Falles, des einzigen Idioten höheren Grades, dessen Untersuchung mir Zeit und Umstände gestatteten; überdiess ist diese vereinzelte Beobachtung nicht einmal völlig abgeschlossen, da das betreffende Individuum noch lebt, die pathologisch-anatomische Untersuchung also ihr Votum noch nicht abgeben konnte. Indess herrscht andererseits eine fast überraschende Uebereinstimmung zwischen den Einzelerscheinungen, so dass ich, nach jahrelangem Zögern und nachdem ich den Fall wiederholt in meiner Klinik demonstrirt, trotz jener Bedenken, eine eingehende Mittheilung nicht länger vertagen zu dürfen glaubte. Sollte sie dazu beitragen, im Anschluss an die Autorität Virchow's, das Gebiet unserer Wissenschaft, welche der Erforschung pathologischer Vorgänge gehört, vor den Springwellen der Descendenztheorie zu schützen, so würde das unter den gegenwärtigen Umständen ausreichen, eine etwas verfrühte Veröffentlichung zu rechtfertigen. Dass hier kein Unicum vorliegt, und es sich nicht etwa um eine blosse Curiosität handelt, haben mich bereits analoge, wenn auch vereinzeltere und weniger prägnante Erscheinungen an Idioten mässigen Grades gelehrt.

Eine eigenthümliche Liebhaberei hatte den 28jährigen, völlig harmlosen und in seiner Art liebenswürdigen Idioten Carl Fuge der Göttinger Irrenanstalt zugeführt. Möglicherweise könnte der eine oder andere Anhänger der Descendenztheorie auch hier rückläufige anthropologische oder vielmehr anthropoide Spuren erkennen wollen, in analoger Weise, wie die bekannte Idiotin Sophie Wiss, nach der erwähnten Mittheilung Carl Vogt's, ihre atavistisch überkommenen Anlagen in virtuosem Klettern und Reiten auf Hunden offenbart haben soll. Es zeigte sich nämlich eine seit Jahren zunehmende Affection für Pferde und Esel, denen er nachlief, die er umfasste und streichelte und über die er auf

jede Weise seine Freude zu erkennen gab. Sobald ein Wagen an seinem, in einer belebten Strasse Hannover's belegenen, elterlichen Hause vorbeifuhr, konnte man ihn aus dem Hause hervorstürzen sehen; auf jede Weise suchte er neben dem Pferde zu bleiben, und seiner Neigung, dasselbe zu betasten, Genüge zu leisten. Sein liebster Aufenthalt war bei einem benachbarten Droschenkutscher, wo er im Stalle aus und einging und sich bei den Pferden zu thun machte. Eine nicht geringere Zuneigung zeigte er einem Esel, der vor einem Milchwagen täglich zu derselben Stunde in der Nachbarschaft hielt; hier konnte man ihn regelmässig finden. Da seine leidenschaftliche Anähnglichkeit an das Pferdegeschlecht vielfach Ungelegenheiten und schliesslich gefährliche Situationen herbeigeführt hatte, so wurde er auf Veranlassung der Polizeibehörde der Irrenanstalt überwiesen.

Die geistige Entwickelung nimmt offenbar einen sehr tiefen Standpunkt ein. Abgesehen von einigen Lauten, welche nach Art ganz kleiner Kinder mehr herausgehaucht und gekaut als gesprochen werden, und von seinen näheren Bekannten als „Papa", „Mama", ja sogar „Onkel" gedeutet werden, bringt er Nichts hervor, welches der menschlichen Sprache ähnlich wäre. Es ist mir jedoch gerade in diesem Falle zweifelhaft geworden, ob ohne Weiteres der Mangel der Sprache hier als ein Unvermögen der Intelligenz gedeutet und, wie das von Seiten Griesinger's geschehen ist, geradezu als typisch für die tiefste Stufe intellectueller Entwickelung, als „idiotische Stummheit" bezeichnet werden darf, welche entweder aus Mangel an Vorstellungen oder aus Mangel an Reflexen von den Vorstellungen in den motorischen Sprachmechanismus hervorgehen. Die ersteren hätten Nichts zu sagen, die zweiten „kein Bedürfniss zu sprechen".*) Vielmehr scheint mir die offenbare Beschwerde, welche unser Idiot bei der Bildung von einigermassen bestimmten Lauten äussert, dafür zu sprechen, dass die Entwickelung des feineren Articulationsmechanismus, namentlich an Zunge und Lippen, ganz analog zur gehemmten Körpergestaltung, eine zurückgebliebene sei.**) Auch beim Essen werden die genannten Partien des Mundes nur in sehr unvollkommener Weise benutzt. Die Speisen werden direct in die Mundhöhle, weit hinter die Zähne ge-

---

*) Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Auflage. Pag. 376.

**) Auch Rösch erwähnt eines nur im geringen Grade schwachsinnigen Knaben, der dennoch nur sehr unvollkommen habe sprechen können. Er musste sich sehr anstrengen, um nur einige, kaum verständliche Worte hervorzubringen, l. c. p. 13.

schoben und nach kurzem Schmatzen und Kauen hinuntergeschluckt: die Zähne, welche niemals ganz von den schmalen Lippen bedeckt werden, sind während dieses Geschäftes in der weiten Mundspalte sichtbar. Ein äusserst lebhaftes Geberden- und Minenspiel ersetzt die Sprache so vollständig, dass seine von mannigfachen Tönen begleiteten Grimassen von seinem Wärter wie überhaupt von seiner näheren Umgebung sofort verstanden werden. Ebenso versteht er deren Anweisungen und leistet ihnen willig Folge. Die ihm doch völlig neuen Verhältnisse der Irrenanstalt hat er, über die eigenen Bedürfnisse hinaus, ziemlich rasch verstehen gelernt. Er unterscheidet Aerzte, Wärter, Oberwärter, weiss, dass Alle dem Director der Anstalt zu gehorchen haben. Der besseren Aufsicht wegen wird er in der Zellenabtheilung aufbewahrt und hat dort gelernt, dass die Thüren der bewohnten Zellen in der Regel geschlossen gehalten werden. Ist dieses aus irgend einem Grunde nicht geschehen, so unterlässt er nie, den besuchenden Arzt in der lebhaftesten Weise auf diese Unregelmässigkeit aufmerksam zu machen. In gleicher Weise rapportirt er von neuen Isolirungen, Conflicten unter Kranken und Wärtern u. dergl. m. Anfänglich entsetzlich unreinlich hat er gelernt, seine Bedürfnisse an den geeigneten Orten zu verrichten, und bedarf es nur geringer Aufmerksamkeit seines Wärters, um ihn in einem erträglichen Zustande zu erhalten. Wahrhaft drastisch weiss er Erstaunen, Ueberraschung und ähnliche Affecte auszudrücken — die Arme werden erhoben, der rechte wiederholt in grossem Bogen geschwenkt und in der Richtung des auffallenden Gegenstandes weit ausgestreckt; die Mundspalte wird geöffnet und mit einen grinsenden Ausdruck erweitert; zahlreiche wechselnde Falten und Runzeln bedecken dabei Stirn und Wangen. Eigenthümliche grunzende oder stöhnende Töne, ungefähr wie so, so, hu lautend, begleiten diese Bewegungen. Er sucht damit die Aufmerksamkeit und Theilnahme der Umgebung zu erregen, gegen die er sich wendet, die er anfasst und nicht selten am Arme fasst und schüttelt.

Lachen oder Weinen ist niemals bei ihm beobachtet worden; bei grosser Niedergeschlagenheit, Furcht u. dergl. m. kauert er auf dem Boden, den Kopf auf die Brust geneigt, die oberen Augenlider herabhängend. Nur in höchster Bekümmerniss und bei sehr seltenen Gelegenheiten, z. B. wenn ihm das eben gebrachte Mittagsessen vorenthalten wird, stösst er unbeschreibliche, ächzende und wimmernde Laute aus; er lehnt sich dann gerne mit dem Kopf an die Brust eines Geisteskranken, dem er seine besondere Zuneigung geschenkt hat. Bei freudiger Erregung bringt er zuweilen kichernde, schnatternde Laute hervor

In seiner intellectuellen Begabung, wie in der Bestimmtheit seiner Affecte steht unser Idiot jedenfalls nicht unter der Entwicklungsstufe eines etwa zweijährigen Kindes; gleich diesem hat er das Bedürfniss der Mittheilung, dem er, wie bereits bemerkt, nur wegen der unvollkommenen Entwickelung seiner Sprachwerkzeuge nicht in gleicher Weise, wie das Kind, genügen kann.

Wahrhaft frappirend ist der Eindruck der Figur in aufrechter Haltung, namentlich wenn er, sich vorwärts bewegend, auf den Beobachter gerade zugeht. Er erinnert auf das lebhafteste an das bekannte Bild des Affen in Raffs Naturgeschichte. Auch die unbefangensten Beobachter, welche ihn zufällig zu Gesicht bekamen, verglichen ihn dann mit den anthropoiden Affen unserer zoologischen Gärten. Er geht, nach vorne überhängend, auf dem äusseren Rande der Füsse gestützt, mit stark gebogenen Knieen, im Hüftgelenk nach vorne gebeugt, watschelnd und rutschend. Der Kopf steckt tief zwischen den Schultern und wird beim Versuch des gerade Sehens hinten über gezogen. Greifen, Zufassen, Streicheln und andere Bewegungen der Hand gehen stets mit Ausholen und meist mit Zuhülfenahme des Oberarms vor sich. Gefasst wird mit der ganzen Hand — der Stil des Löffels liegt, beispielsweise, ganz in der Vola manus und die Speisen werden mit geballter Faust und in grossem Bogen in den Mund befördert. An den Affen erinnert gleichfalls die ausserordentliche Beweglichkeit der Gesichtszüge. Jede Erregung spiegelt sich in dem verzerrten, fratzenhaften Minenspiel wieder. Stirn und Wangen sind daher meist, besonders sobald man sich mit ihm beschäftigt, mit zahlreichen Runzeln bedeckt, die das Gesicht viel älter erscheinen lassen, während dessen allgemeiner Ausdruck eher ein jungenhafter, kindlicher ist. Die ersten Spuren des Bartes zeigten sich in seinem 24. Lebensjahre, gediehen jedoch nur zu spärlichen Büscheln am Kinn und Unterkiefer; die Oberlippe ist bartlos. Auch an den Geschlechtstheilen befindet sich nur eine dünne Lage kurzer feiner Haare. Die Hoden sind klein; Erscheinungen, welche sich auf einen etwa vorhandenen Geschlechtstrieb beziehen liessen, sind nicht beobachtet, namentlich weder Erectionen noch Pollutionen. Beim Anblick von Personen des anderen Geschlechtes bleibt er gleichgültig; eine Annäherung hat er nie versucht.

Carl Fuge ist von mittlerer Grösse. Entkleidet fällt sofort die gewissermassen harmonische Missstaltung seines Körpers, an Rumpf wie Extremitäten, auf; sie ist es offenbar, welche den eben geschilderten Gesammteindruck hervorrief. Der Rumpf ist hinten gewölbt, sowohl von oben nach unten wie seitwärts; die Vorderfläche tritt in demselben

Sinne zurück. Die Wirbelsäule, der normalen Sförmigen Krümmung völlig ermangelnd, bildet einen einfachen, flachen Bogen; nur bei Herabziehung des Hinterhaupts, wie bei Versuchen gerade oder in die Höhe zu sehen, wird sie völlig gestreckt. Die Schulterblätter hängen weit ab von der Wirbelsäule, ebensosehr an den seitlichen wie hinteren Partien des Rumpfes, herab. Das Schultergelenk steht daher in einer mehr diagonalen Richtung nach vorn, die Arme hängen daher nicht seitwärts sondern vor dem Rumpfe herab. Die Schlüsselbeine sind kurz, fast gerade und nur gegen das laterale Ende hin kaum merklich nach hinten eingebogen. Die Muskulatur der Extremitäten ist schwaeh entwickelt, bei sonst guter Ernährung, namentlich fallen die hageren Unterschenkel und Vorderarme auf. Die Füsse sind kurz, klumpig, die Zehen sehr kurz, namentlich die grossen, welche vor den folgenden kaum hervortreten. Die Spitze des Fusses ist nach innen und wie die ganze innere Seite leicht nach oben gerichtet. Die nur gering und undeutlich entwickelte Wadenschwellung erscheint mehr an der äusseren als hinteren Seite der Unterschenkel. Die hinteren äusseren Muskelpartien des rechten Unterschenkels sind habituell contrahirt; der Fuss derselben Seite zeigt daher in seiner Form eine gewisse Annäherung an Pes equinus. Der Unterschenkel erschien zu kurz, der Vorderarm zu lang, trotz der Kleinheit der Hand. Letztere frappirte schon auf den ersten Anblick durch ihre von der gewöhnlichen menschlichen in sehr wesentlichen Beziehungen abweichende Form. Die Hand ist sehr schmal, dabei im Carpal-Metacarpaltheil viel länger, in den Phalangen weit kürzer, als eine andere Hand von fast gleicher Grösse. Der Daumen erreicht bei völlig gestreckter Hand kaum das Metacarpalgelenk mit seiner Spitze. Die letzten Phalangenglieder erscheinen am meisten verkümmert und bieten kaum genügenden Raum für die Nägel, sind dabei oben kolbig und offenbar zum Festhalten ungeeignet. Die Hohlhand ist flach, schlaff, mit faltiger Haut bedeckt. Der Ballen des Daumens und kleinen Fingers nur kümmerlich entwickelt. Die geschilderten Verhältnisse lassen sich leicht in der dieser Arbeit beigegebenen Abbildung übersehen. Die Hand ist in natürlicher Grösse von der Volarfläche aus mit grösster Treue aufgenommen; die einzelnen Dimensionen wurden mit dem Zirkel übertragen.

In der nachfolgenden Tabelle I sind unter a. die wirklichen Messungen, unter b. deren Verhältniss zur Höhe des Körpers, wenn diese gleich 1000 gesetzt wird, unter c. die normalen Verhältnissziffern der anthropologisch wichtigeren Extremitätenpartien nach Quetelet zusammengestellt.

Die Tabelle II stellt unter a. die Messungen an der Hand neben b., den Maassen der gleichen Partien an der fast gleich grossen Hand eines normal entwickelten Mannes zusammen.

Tabelle I.

Länge.	a.	b.	c.
des Körpers	1,645	1000	1000
der Beine	0,89	554	—
des Oberschenkels	0,47	285	—
des Unterschenkels	0,42	255	280
des Fusses	0,235	142	154
des Oberarms	0,262	159	154
des Vorderarms	0,258	156	145
der Hand	0,175	106	113
der Elle	0,433	263	258

Tabelle II.

	a.	b.
Länge der Hand	175	173 Mm.
Breite der Hand	70	87 Mm.
Länge des Zeigefingers	70	100 Mm.
Länge des Daumens	55	70 Mm.
Länge des Nagelgliedes am Mittelfinger	15	30 Mm.

Am Kopfe Fuge's fällt bei der ersten allgemeinen Betrachtung höchstens das Gesicht als zu schmal und daher, dem Anschein nach, als zu lang auf. Der Schädel erscheint weder durch seine Grösse noch durch seine Gestaltung abnorm. Die Messung des Horizontalumfanges (um Occipital- und beide Stirnhöcker) ergab 530 Mm., die Länge, von Stirn (zwischen beiden Tub. front.) zur Hinterhauptsprotuberanz gemessen, 19,5 Mm., die grösste Breite 15,5 Mm., also mit Berücksichtigung der Hautbedeckung völlig normale Verhältnisse. Die nähere Untersuchung ergab indess mannigfache und erhebliche Abweichungen sowohl in der Form des Gesichtes wie Schädels. Letzterer überragte mit der Frontal-, noch mehr aber mit der Parietalwölbung Schädelbasis und Gesicht vorn und seitlich. Die seitliche Vorwölbung lässt

sich wie ein deutlicher Wulst mit den Fingern umgreifen; ein in frontaler Richtung durch beide Parietalbeine gelegter Schädeldurchschnitt würde einem etwas flachen Maurischen Bogen gleichen. Das Gesicht steht in gleicher Flucht mit der vertical aufgerichteten, vielleicht noch etwas nach vorn übergeneigten Stirn, erscheint daher fast opistognath, der Campersche Gesichtswinkel sehr gross. Oberkiefergegend, Gaumen- und Unterkieferpartien sind sehr schmal; die Zähne, welche sich in senkrechter Stellung zum Alveolarrende nicht gut in voller Breite entwickeln konnten, treten in schräger Richtung nach vorne vor. Es besteht daher neben der Opistognathie alveoläre Prognathie. Die Entfernung zwischen beiden Unterkieferwinkeln beträgt 90 Mm., also nach Abzug der weichen Bedeckungen etwa 80 Mm., während die Messungen der Winkeldistanz für den erwachsenen Mann nach Welker im Durchschnitt 100 Mm. ergaben. Während das Stirnbein und beide Scheitelbeine in Länge wie Breite sehr kräftig entwickelt sind, erscheint das Hinterhauptsbein den untersuchenden Fingern wie ein unbedeutender spitzer kegelförmiger Aufsatz nach hinten und unten verdrängt, und erinnert in Lage, Form und Grösse an das Occiput Neugeborner. Die etwa zwei Finger breite verticale Partie zwischen der Spitze der Squama und der Protuberanz knickt in der Gegend der oberen Nackenlinie plötzlich in die horizontale Richtung um. Diese horizontale Partie fühlt sich rauh an; sie besitzt eine deutliche Crista, welche sich vom processus mastoideus bis nahe zur Protuberanz verfolgen lässt. Die Gegend der kleinen Fontanelle bildet eine ziemlich umfangreiche und tiefe Grube, welche sich mit einem Ausläufer auf der rechten Seite der Squama schräg nach aussen und unten fortsetzt und in der oberen Nackenlinie zu enden scheint. In der Gegend der grossen Fontanelle befindet sich gleichfalls eine umfangreiche Depression, welche in die gleichfalls deprimirte und breite Coronal- wie Sagittalnath übergeht. Letztere ist namentlich sehr breit und verbindet durch eine fingerbreite, von wulstigen Rändern eingefasste, Depression die beiden Fontanellengruben.

Die geschilderte Conformation des Schädels, seine starke Ausdehnung in der Parietal- und Frontalgegend, seine Compression in der Basis- und Gesichtspartie, die breiten Nähte und grossen Fontanellgruben, liessen sich kaum anders deuten, als dass in den ersten Jahren nach der Geburt eine, vielleicht bereits in die fötale Periode zurückgreifende, abnorme Zunahme des Schädelinhalts stattgefunden habe. Diese pathologischen Vorgänge, mit hoher Wahrscheinlichkeit bedingt durch congenitale Hydrocephalie, mussten aber zugleich hemmend auf

die normale Entwickelung des Gehirns zurückwirken und zum Idiotismus führen. Dass die Grösse des Schädels dennoch keine abnorme geworden war, liess sich ungezwungen durch die spätere Resorption des hydrocephalischen Ergusses und noch vielleicht dadurch erklären, dass derselbe in seiner Rückwirkung auf die Entwickelung des Schädels durch das zu geringe Wachsthum des Gehirns einigermassen compensirt wurde.

So genügend indess die vorausgesetzte congenitale Hydrocephalie die Beschaffenheit des vorderen und mittleren Schädelgewölbes erklärt, ohne Zuhülfenahme eines weiteren pathologischen Moments würde gerade durch diese Annahme die zurückgebliebene Entwickelung des Hinterhaupts zu einem völligen Räthsel. Der verticale Theil der Squama ist kaum zwei Finger hoch, der basale, nicht viel grössere, lässt schon an der Bildung einer transversalen Crista*) erkennen, dass seiner Fläche der genügende Raum zum Ansatze der Nackenmuskeln fehlte. Was die grubenartige Vertiefung auf der rechten Seite der Squama bereits bei der ersten Untersuchung als Vermuthung über die nächste Veranlassung der zurückgebliebenen Entwickelung des Hinterhaupts nahe gelegt hatte, gelang den späteren genaueren Nachforschungen als thatsächlich zu constatiren, dass nämlich der obere Theil der Squama der Sitz eines Hirnbruches, einer Encephalocele oder Hydrencephalocele gewesen war. Gleich nach der Geburt war dort eine rundliche, wie ein Beutel herabhängende Geschwulst bemerkt worden, welche allmälig zurückging und völlig verschwunden schien, ehe der Knabe das erste Lebensjahr vollendet hatte.**)

---

*) Ueber das ziemlich häufige Vorkommen einer cristaartigen Bildung in den Schädeln von Geisteskranken, namentlich Idioten, und deren Bedeutung darf ich wohl auf meinen im August 1872 auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Leipzig gehaltenen Vortrag verweisen. Es handelt sich hier, wie fast überall, wo an Knochen Vorsprünge auftreten, um Vermehrung der Muskelansätze.

**) Die Inaugural-Dissertation von Herter (drei Fälle von Encephalocele etc. Berlin 1870), welche mir erst nach der Vollendung obiger Arbeit bekannt wurde, bringt zwei von Virchow obducirte Fälle, welche es sehr wahrscheinlich machen, dass die Encephalocele überhaupt, an welcher Stelle sie auch vorkomme, die Entwickelung des Hinterhauptsbeines hemmen. Der erste Fall, eine Hydrencephalocele congenita nasofrontalis, zeigte bei sehr vergrössertem Schädel (Circumferenz 480 Mm., Sagittalumfang 325 Mm.) einen ungewöhnlich stumpfen Lambdawinkel und eine sehr niedrige Squama; auf der letzteren, namentlich rechts, mehrere membranöse Stellen von unregelmässiger Form. Im zweiten Fall, eine Hydrencephalocele frontalis congenita, wird

Lage und Kleinheit des Hinterhauptsbeines bestätigen, was sich schon mit einiger Wahrscheinlichkeit aus der Haltung des Kopfes und der mehr abwärts gerichteten Stellung der Augenaxen erschliessen liess, dass das grosse Hinterhauptsloch zu weit nach hinten gedrängt sei und weniger horizontal liege, wie in normalen Schädeln. Bekanntlich steht beides, wie sich aus dem Vergleich von Thier- und Raçenschädeln ergiebt, in stetem Zusammenhang, und bereits Daubenton stellte den Satz auf: „Je mehr das Foramen magnum von der Protuberantia occipitalis entfernt ist, desto horizontaler ist seine Richtung, je weniger es sich von derselben entfernt, desto senkrechter steht es.“*) Ebenso unzweifelhaft erschien ihm, wie später Cuvier, durch die Lage des Hinterhauptsloches beim Menschen wesentlich dessen aufrechte Stellung, sowie die horizontale Richtung der Augen bedingt. „Die aufrechte Stellung des Menschen erfordert Gleichgewichtslage des Kopfes, daher liegt das Hinterhauptsloch fast in der Mitte der Schädelbasis und ist ziemlich gleichweit von der Spitze der Kiefer wie vom äussersten Ende des Hinterhaupts entfernt. Die Fläche des Foramen magnum ist fast rechtwinklig gegen die senkrechte Haltung des Körpers; verlängert schneidet sie das Gesicht etwas unterhalb der Augenhöhlen. In dieser Haltung ist das Gesicht fast parallel zum Halse und Rumpf.“**)

Die gleichen Gesichtspunkte hebt Cuvier fast mit den nämlichen Worten hervor, indem er darauf hinweist, wie die Gelenkfortsätze des Schädels eine von der Protuberanz des Hinterhaupts nach den Schneidezähnen gezogene Linie in fast gleiche Hälften theilen und so bei verticaler Stellung des Körpers den Kopf im Gleichgewichte halten. Indem nun die Ebne des Hinterhauptslochs fast senkrecht zu den Augen

---

gleichfalls bemerkt, dass die sutura lambdoidea einen sehr flachen Bogen bilde, unter dessen Spitze, in einer Entfernung von kaum 1 Cm. die Protuberanz. Es ist mir kaum zweifelhaft, dass die gleichsam schutzlose Lage, in welcher sich die Squama noch zu der Zeit befindet, in welcher die congenitale Encephalocele entsteht, unter den gegebenen Verhältnissen ihre Entwickelung wesentlich hindert. Während Stirn und Scheitelbeine nach allen Seiten hin fest begrenzt und gestützt sind, ist die Squama nach hinten und unten (auf den noch nicht mit ihr verwachsenen partes coudyloid.) fast frei beweglich und muss durch jeden stärkeren intracraniellen Druck nach jener Richtung hin zurückgedrängt werden.

*) Mémoire sur les differences de la Situation du grand trou occipital dans l'homme et dans les animaux par M. Daubenton. Mémoire de l'academie des sciences. Jahrgang 1763. Paris 1767. S. 570.

**) L. c. p. 568.

und parallel zum Gaumen stehe, seien bei dieser Haltung Augen und Mund nach vorne gerichtet.*) Lucae hat in jüngster Zeit versucht, den grösseren Sattelwinkel (Tribasilarknickung) beim Menschen als dasjenige Moment in den Vordergrund zu schieben, von dem die Schwerpunktsverhältnisse des menschlichen Skelettes in erster Linie abhängen. Mit der gesenkten Pars basilaris des Hinterhauptsbeines senkten sich die Condylen, sowie das Hinterhauptsloch; letzteres lege sich mehr horizontal und erstere, bei den Orangs mit ihren beiden Facetten mehr nach hinten und unten gewendet, richteten ihre Fläche bei dem Menschen mehr nach unten und vorn.**) Meiner Ansicht nach handelt es sich hier um ein offenbares Hysteronproteron. Die horizontale Stellung des Hinterhauptsloches beim Menschen wird unmittelbar bewirkt durch das stärkere Wachsthum des Gehirns in seinen hinteren Partien während der späteren Fötalzeit und den ersten Jahren nach der Geburt. Noch beim Neugeborenen (wie ich an den beiden mir zur Verfügung stehenden Schädeln constatire) bildet das Hinterhauptsloch eine deutlich nach hinten aufsteigende Ebne, die Gelenkfortsätze sind in entsprechendem Masse nach hinten gerichtet, die basilare Partie der Squama ist völlig flach, fast ein wenig nach oben eingedrückt. Der stärkeren Wölbung der Squama nach hinten und unten mussten das Foramen occipitale und die processus condyloidei folgen und gelangen beide eben dadurch in eine mehr horizontale Lage. Indem die gleichen Vorgänge das Herabtreten auch des basilaren Theiles des Hinterhauptes bewirken, haben wir in ihnen zugleich den wesentlichen Factor jener, der menschlichen Schädelbasis eigenthümlichen, Knickung des Sattelwinkels zu erblicken. Da indess diese Senkung des hinteren Schenkel durch Hebung des vorderen wieder compensirt, auch andere Störungen der basalen Knickung unmittelbar entgegentreten können, so wird es begreiflich, wesshalb der Sattelwinkel und die Stellung des Hinterhauptloches sich nicht jedesmal entsprechen, und die Knickung des Tribasilarbeines nicht als Massstab der aufrechten Stellung und der Richtung des Gesichtes benutzt werden kann. Bei starken Knickschädeln habe ich zuweilen eine durchaus nicht günstige Stellung des foramen magnum gefunden; anderer-

---

*) Leçons d'Anatomie comparée par Georges Cuvier recueillies et publiées par M. Duméril. Seconde édition, corrigée et augmentée. Tom. II. Paris 1837. S. 330.

**) Affen und Menschenschädel im Bau und Wachsthum, verglichen von Joh. Chr. Gustav Lucae. Mit 10 Tafeln. Archiv für Anthropologie VI. Seite 26.

seits findet sich durchaus horizontale Lage desselben und normalste Richtung der processus condyloidei bei sehr flachem Sattelwinkel. Ein Schädel der Blumenbach'schen Sammlung (der des s. g. Russischen Schusters) entbehrt der Knickung des tribasilaren Beines so gut wie ganz; in der Lage des Hinterhauptsloches oder der Stellung der Gelenkhöcker zeigte sich indess keine Anomalie.

Durch die oben näher entwickelten pathologischen Vorgänge wurde das Hinterhaupt in seiner Entwickelung gehemmt und das foramen magnum, sowie processus condyloidei in der Stellung festgehalten, welche sie etwa um die Zeit der Geburt einnahmen. Damit war aber zugleich beim ersten Versuche aufrechten Stehens die nach vorn überhängende Haltung des Körpers und die Richtung der Augen nach unten gegeben, welche den Fuge nöthigte beim Versuche gerade aus und noch mehr bei dem, aufwärts zu sehen, den Kopf in den Nacken zu ziehen. Weiterhin lassen sich wohl ziemlich ungezwungen die wesentlichen Abnormitäten am Rumpf, vielleicht auch einzelne der Extremitäten auf die gleiche pathologische Basis zurückführen. Am meisten springt die noch fast embryonale Haltung der Beine mit ihren starken Knickungen im Hüft- und Kniegelenk und den nach Innen angezogenen Füssen in die Augen. Auch das Kind, welches zu stehen beginnt, stellt sich nicht auf die ganze Sohle, auch nicht einmal auf den ganzen äusseren Rand derselben, sondern nur auf die Zehen und den vorderen Theil des äusseren Randes bei leichter Flexion im Kniegelenk.*) Der leicht watschelnde Gang der Neger und anderer niederer Raçen, wobei sie sich hauptsächlich auf den äusseren Rand stützen und die grossen Zehen einwärts richten, lässt sich schwerlich aus der abweichenden Form des Fusses begreifen; er ist vielmehr das nothwendige Ergebniss der Verschiebung des Schwerpunkts nach vorn, in Folge der mehr nach hinten gerückten Lage des foramen magnum.**)

Aehnliche Erwägungen knüpfen sich an die Form der Wirbelsäule, der jede Andeutung der physiologischen S Krümmung in unserem Falle fehlt. Es liegt mir fern, eine so complicirte und schwierige anatomische Frage, wie die nach den Bedingungen der Sförmigen

---

*) Beitrag zur Frage über die Entstehung der physiologischen Krümmung der Wirbelsäule von J. Balandin. Virchow's Archiv. Bd. LVII. S. 513.

**) Bereits Cuvier macht die Bemerkung, dass diese Bedingungen zur aufrechten Stellung und horizontalen Richtung von Mund- und Augenhöhlen nur beim weissen Menschen in möglichster Vollkommenheit vorhanden wären. Beim Neger wäre die vordere Partie der Linie zwischen Protuberanz und Schneidezähnen die grössere. L. c. S. 330.

Krümmung der Wirbelsäule an dieser Stelle zur Erörterung bringen zu wollen. Nur möchte ich auch hier wieder auf ihren unmittelbaren Zusammenhang mit der freien Gleichgewichtslage des Kopfes hinweisen. Sie sichert dem letzteren ein gewissermassen labiles Gleichgewicht, indem schon minimale Veränderungen der Aus- und Einbiegungen ausreichen, die durch die veränderte Stellung des Kopfes bedingte Verschiebung der Körperschwerpunkts sofort zu compensiren. Die Wirbelsäule des Neugeborenen hat kaum angedeutete Krümmungen und diejenige des Fötus in den ersten Stadien der Entwickelung ist vollkommen gerade.*) Auch bei den Negern und anderen Raçen mit einer weniger horizontalen und centralen Lage des grossen Hinterhauptsloches wird die Form der Wirbelsäule wohl im Allgemeinen eine gestrecktere sein, als beim Europäer.

Ueber die Form der Wirbelsäule bei den niederen Raçen ist mir indess nur eine Angabe bekannt, welche sich in den von Luschka in Verbindung mit einigen seiner Schüler über das 1866 zu Ulm verstorbene Buschweib Afandy veröffentlichten Untersuchungen findet. Die ganze Wirbelsäule, mit Ausnahme des Halstheils, insbesondere die Lendengegend war sehr gestreckt.**) Die oben geschilderte Form der Wirbelsäule Fuge's darf also wohl als eine Hemmungsbildung aufgefasst werden, welche sich der des Occiput anschliesst, mag sie nun mehr oder minder direct durch jene bedingt sein.

Die Form der Wirbelsäule und die ihr entsprechende nach vorn überhängende Haltung des Rumpfes musste, wie auf die unteren, so auch auf die oberen Extremitäten zurückwirken, zuerst freilich nur soweit Stellung und Haltung zum Rumpf in Frage kommen. Da aber bei fortschreitendem Wachsthum Veränderungen in der Stellung der Extremitäten gleichzeitig mit Veränderungen der Grössenverhältnisse ihrer Theile, von denen ihre definitive Form beim Erwachsenen abhängt, eintreten, so irren wir wohl nicht, wenn wir hier einen inneren Zusammenhang zwischen Stellung und Form der Extremitäten voraussetzen, auch wenn es nicht gelingen sollte, für jede Abweichung den entsprechenden Nachweis zu führen. Leicht verständlich ist die an den Affen erinnernde Verschiebung des Schultergürtels und Stellung des Oberarmgelenks durch die nach vorn und innen herabhängenden

---

*) Ueber die normale Form der Wirbelsäule von Horn. S. Müller's Archiv 1854. S. 478 u. ff.

**) Aus dem Referat von A. Ecker in dem Archiv für Anthropologie. III. S. 306.

Arme. Zuerst musste die Gelenkfläche des Humeruskopfes eine Richtung nach rückwärts bekommen. Huxley hatte zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass der Humeruskopf bei den Affen mehr rückwärts gerichtet sei,*) während derselbe beim Menschen ganz oder doch fast ganz mit seiner Axe in die Mittelebene fällt.**) Das ist indess nicht ganz wörtlich zu nehmen, wie Lucae's vortreffliche Arbeiten nachgewiesen haben; namentlich bei den niederen Raçen finden sich nicht unerhebliche Abweichungen. Die Axe des caput humeri bildete beim Neger und namentlich beim Malaien einen kleineren Winkel mit der Frontalebne als beim Europäer, ist also dort mehr nach hinten gerichtet.***)

Man könnte versucht sein die Verkürzung und mangelnde Krümmung der Clavicula aus der Stellung von Schulterblatt und Oberarm abzuleiten. Namentlich bei vornübergebeugter Haltung des Rumpfes muss von ihnen ein erheblicher Druck auf jene ausgeübt werden, welcher sie wesentlich senkrecht zu ihrer Längenaxe trifft und die Tendenz haben muss, sie von aussen nach innen zusammenzudrücken. Leider lässt eine gewichtige Thatsache diesen Erklärungsversuch nicht recht annehmbar erscheinen. Wie jeder Geburtshelfer weiss, hat das Schlüsselbein bereits in der letzten Zeit der Schwangerschaft seine characteristischen Form völlig erlangt und man sieht sich so zu der Voraussetzung genöthigt, die erwähnten Einwirkungen seien mächtig genug gewesen, die menschliche Form in der postfötalen Zeit zu einer wahrhaft affenartigen umzugestalten. Die relative Länge (im Verhältniss zur Körperlänge) ist am grössten beim Menschen, bei ihm ist die doppelte Krümmung der Clavicula, welcher sie die S förmige Gestaltung verdankt, am meisten ausgesprochen. Bereits in der kurzen und derben Clavicula der Anthropoiden bedeutend abgeschwächt, beschränkt sich ihre Krümmung bei den geschwänzten Affen auf eine einfache Biegung nach hinten.†)

In der relativen Längenentwickelung von Oberarm und Vorderarm, Oberschenkel und Unterschenkel scheint es auf den ersten Blick gleich-

---

*) Huxley, Hunterian lect. of 1864. Med. Times and Gazette 1864. Vol. I. p. 672.

**) Mivart, On the skeleton of the Primates. Philosoph Transactions. 1868.

***) Lucae, Die Hand und der Fuss. Abhandlungen der Senkenb. naturforschenden Gesellschaft. 1866. S. 10 und 11. Die Stellung des Humeruskopfes im Ellenbogengelenk beim Europäer und Neger. Archiv für Anthropologie. 1867. S. 273 u. ff.

†) Mivart, l. c. p. 393. Lucae, l. c. S. 15.

falls erlaubt, eine Annäherung an die niederen Menschenraçen und anthropoiden Affen zu constatiren.*)

Sieht man von einer allgemeinen Reduction der für die Extremitäten gefundenen Masse auf die Länge des Körpers oder der Wirbelsäule ab**) und beschränkt sich, was ich für richtiger halte, auf den Vergleich des Oberarms mit dem Vorderarm, sowie des Oberschenkels mit dem Unterschenkel, so nimmt Fuge eine sehr tiefe Stelle in dieser Scala ein. Nach Lucae's***) Messungen betrug die Länge des Oberarms beim Europäer 308 Mm., beim Neger 340 Mm., bei einem weiblichen Gorilla 390 Mm., des Vorderarms 220 Mm., resp. 250 Mm., 320 Mm., des Oberschenkels 452 Mm., 460 Mm., 320 Mm., des Unterschenkels 351 Mm., 390 Mm.; das ergiebt als Differenz zwischen Ober- und Vorderarm beim Europäer 85 Mm., beim Neger 80, beim Gorilla 70 Mm., zwischen Ober- und Unterschenkel 101 Mm. resp. 70 Mm. und 65 Mm. Fuge's Oberarm (s. Tab. I) ist 262 Mm., der Vorderarm 258 Mm., der Oberschenkel 470 Mm., der Unterschenkel 420 Mm.; bei einem zweiten, etwas microcephalen, Idioten mittleren Grades von 1 M. 52 Körperlänge ergab die Messung des Ober- resp. Vorderarms 270 Mm. resp. 240 Mm., des Ober- resp. Unterschenkels 450 Mm. resp. 420 Mm. Die Differenz zwischen Ober- und Vorderarm beträgt also bei Fuge 4 Mm., bei dem zweiten Idioten auch nur 30 Mm., zwischen Ober- und Unterschenkel 50 resp. 30 Mm., beide dürften also in Bezug auf dieses Verhältniss erst hinter den Gorilla zu stehen kommen. Ich muss indess bezweifeln, dass ein solcher Vergleich hier irgend welches Licht auf die vorliegenden Verhältnisse werfen kann. Die ausserordentliche Geringfügigkeit der Differenz, welche bei den oberen Extremitäten Fuge's Ober- und Vorderarm fast gleich erscheinen lässt, spricht schon für das rein Aeusserliche, Gezwungene der ganzen Zusammenstellung.†) Das Studium der Wachsthumsverhältnisse der ein-

---

*) H. Schaafhausen's Referat über Quetelet Anthropométrié etc. im Archiv für Anthropologie. Bd. V. S. 469.

**) Als Curiosum bemerke ich noch, dass unser Idiot in den auf die Körperlänge reducirten Massen des Vorderarms und Unterschenkels fast genau der von Granvil gemessenen egyptischen Mumie gleicht, s. Referat von Schaafhausen l. c. S. 458

***) L. c. S. 7.

†) Ich habe es absichtlich vermieden die unmittelbaren Resultate von Lucae's Messungen mit den meinigen zu vergleichen, weil letztere am lebenden Körper, erstere an Skeletten genommen sind. Dagegen halte ich die gleichen Bedenken dem Vergleiche der sich aus den Messungen ergebenden Differenzen gegenüber aus naheliegenden Gründen nicht für berechtigt.

zelnen Abschnitte der menschlichen Gliedmassen lässt kaum zweifeln, dass die ausserordentlich geringe Längendifferenz von Ober- und Vorderarm, Ober- und Unterschenkel fötale Beziehungen hat. Beobachtungen und Messungen an wohlerhaltenen Embryonen und Embryonenskeletten der hiesigen geburtshülflichen Universitätsklinik lehrten, wie anfänglich die unteren die oberen Extremitätenabschnitte an Länge überragen, später jene rascher wachsen als diese, aber noch in späteren Schwangerschaftsmonaten die Differenz eine relativ geringe ist.*) Humphry gebührt das Verdienst, das Wachsthum der Extremitäten in ihren einzelnen Abschnitten durch Messungen in verschiedenen Lebensaltern genauer festgestellt zu haben. In der ersten Zeit ihrer Entwickelung seien Oberarm und Oberschenkel verhältnissmässig kürzer als Vorderarm und Unterschenkel, allmälig kehre sich das Verhältniss um, aber erst nach der Geschlechtsreife verändert sich das Verhältniss der einzelnen Abschnitte der Gliedmassen zu einander nicht mehr. Neuerdings hat E. T. Hamy (Revue d'Anthropologie. I. 1872. pag. 79) aus einer grossen Zahl von Messungen am Fötus festgestellt, dass das Verhältniss des Vorderarms zum Oberarm beim Neger dasselbe ist, wie beim menschlichen Fötus der weissen Raçe im 5. bis 7. Monat seiner Entwicklung. Mit 50 Tagen sind nach ihm Oberarm und Vorderarm beim Fötus gleich; Casper behauptete dieses vom Fötus von 2 Monaten.**)

Es hat mir nicht gelingen wollen für die extreme Missstaltung der Fuge'schen Hand in der Entwickelung dieses für die anthropologische Bedeutung wichtigsten Abschnittes der oberen Extremität ausreichende Momente aufzufinden. Wie Langer richtig bemerkt, ist die Hand bei der Geburt ihrer Form nach als vollendet zu betrachten; sie bildet sich von da ab gleichmässig aus, d. h. die Hand des Kindes, um ein Bestimmtes proportional vergrössert, deckt ziemlich genau die Contur der Männerhand.***) Indem sich von der 6. Woche ab durch zuerst seichte, sich allmälig vertiefende Einschnitte die Finger entwickeln,

---

*) Herr Dr. Hartwig, Docent der Geburtshülfe an der Göttinger Universität und Herr Dr. Nieper, Assistent der geburtshülflichen Klinik, haben mich bei diesen Beobachtungen in freundlichster Weise unterstützt. Auch der wohlgebildete Embryo aus der 8. Woche in den Icones von Ecker auf Taf. 26 Fig. VIII und XI zeigt Ober- und Vorderarm, Ober- und Unterschenkel von gleicher oder doch fast gleicher Länge.

**) Schaafhausen l. c. S. 468.

***) Langer, Wachsthum des menschlichen Skelettes etc. 1811. Referat von Ecker im Archiv für Anthropologie. 1872. S. 353.

ist das Zurücktreten der Finger hinter der Masse der Hand (Carpus und Metacarpus) in den früheren Schwangerschaftsmonaten gegeben. Das Verhältniss ändert sich indess rasch; bei gut entwickelten Früchten aus dem 4. und 5. Monat hatten Mittel- und selbst Zeigefinger bereits die Länge von Carpus und Metacarpus erreicht. Messungen an sechs ausgetragenen Kindern ergaben, dass der Mittelfinger in allen um ein Beträchtliches länger war als die Hand bis zum Beginn der Phalangen.*) Ich hatte vorausgesetzt, der für die Menschenhand bedeutsamste Finger, der Daumen, erlange erst spät, in einer der Geburt nahen Periode, seine volle Entwickelung und trete, wie etwa an der Affenhand, in den ersten Monaten im Verhältniss zu den anderen Fingern bedeutend zurück. Messungen habe ich nun freilich an sehr jungen Embryonen nicht vornehmen können; aber der blosse Augenschein genügte, um diese, auf dem Parallelismus von Entwickelungsgeschichte und vergleichender Anatomie fussende Voraussetzung, zu widerlegen; es erschien der den übrigen Fingern noch eng anliegende Daumen relativ eher länger als in der ausgewachsenen Hand und kaum merklich hinter dem Zeigefinger zurückzutreten, wie das auch an den schönen Abbildungen wohlgestalteter Früchte von Sömmering und Ecker leicht kenntlich hervortritt; im 4. ja selbst im 3. Monat ist der Daumen in seiner oppositionellen Stellung und im Ballen kräftig entwickelt.

Fuge's Hand (s. Tab. II) zeigt allerdings das embryonale Ueberwiegen von Carpus und Metacarpus, indess hat damit auch der Vergleich sein Ende erreicht; für den kurzen und schwächlichen Daumen Fuge's bietet die Entwickelung der Embryonenhand, wie bereits bemerkt, keinen Anhalt. Mehr noch, als die Kürze der eigentlichen Hand und die Länge der Finger ist aber die kräftige Entwickelung des Daumens characteristisch für die menschliche Hand. Bei einer absolut grösseren Hand, besitzt der Gorilla nicht bloss einen relativ, sondern einen absolut kleineren Daumen als der Mensch. Er ist im Ganzen wie in seinen einzelnen Theilen nicht allein kürzer, sondern auch schwächer und schmächtiger, und während der Daumen der menschlichen Hand, an den Zeigefinger angelegt, fast bis zum vorderen Ende der ersten Phalanx reicht, berührt er beim Gorilla mit seiner Spitze nur den oberen Gelenkkopf des Mittelhandknochens.**)

---

*) Länge der Hand vom Beginne der Handwurzel bis zur Spitze des Mittelfingers: 4,9 — 5,0 — 5,3 — 5,4 — 5,7. Länge des Mittelfingers: 2,9 — 3,1 — 3,2 — 3,0 — 2,9 — 3,4.

**) Lucae, l. c. S. 29, 30, 35, 50. Mivart, l. c. S. 315, 395, 396.

Es ist bereits ausgeführt, dass die fehlende oder doch nur auf einige elementare Laute beschränkte Sprache vielmehr auf Unvollkommenheiten des eigentlichen Sprachmechanismus als den Mangel psychischer Grundbedingungen zu beziehen sei. In gleichem Sinne möchte ich das Unvermögen, in bestimmter, allgemein verständlicher Weise, wie sie dem Menschen gegeben ist, seine Seelenerregungen auszudrücken, als Entwickelungshemmung gedeutet wissen. Freude, Trauer, wie die stärkere Gemüthsbewegung überhaupt, führen im Gesicht Fuge's keine der bekannten physiognomischen Veränderungen herbei, er vermag sich jener weder durch Lachen noch durch Weinen zu entäussern — ihm gab kein Gott, zu sagen, was er leidet — sein Gesichterschneiden, Gesticuliren und unarticulirtes Lautwerden ist nicht a priori verständlich, seine Bedeutung muss erlernt werden. Allerdings verständigt man sich nach einiger Uebung leicht mit ihm, was ja auch bei unseren intelligenteren Hausthieren der Fall ist.

Nur der Mensch kann lachen und weinen*) und auch ihm fehlt diese Form der Reaction gegen Freude und Schmerz in der ersten Lebenszeit. Neugeborne weinen bekanntlich nicht wenn sie Schmerz empfinden, obwohl sie bei starkem Lichtreiz oder Verletzungen des Auges leicht Thränen vergiessen. Darwin beobachtete reichlichen Thränenfluss des insultirten Auges bei einem 77 Tage alten Kinde, während das andere Auge trocken blieb. Nach demselben Autor zeigt sich die Fähigkeit des Weinens bei verschiedenen Kindern zu sehr verschiedenen Zeiten. Das eigne genau beobachtete Kind weinte zuerst im Alter von 139 Tagen. In einem Fall wurden die Augen bereits am 20. Tage feucht, bei einem anderen am 64. Tage nach der Geburt. Bei zwei anderen Kindern, von 84 und 110 Tagen, wollten die Thränen nicht über die Wangen laufen, während bei einem dritten

---

*) Einzelne Beobachter, sowie die Wärter in Affenhäusern reden allerdings vom Lachen der Affen, indess bezieht sich das wohl mehr auf ihre Deutung der Grimassen und Töne, welche diese Thiere zum Zeichen grosser Freude ausstossen. Ebensowohl könnte man die Sprünge und das Wedeln des Hundes sein Lachen nennen. Darwin, welcher gewiss nicht wählerisch im Vergleiche menschlicher und thierischer Ausdrucksweisen genannt werden kann, weigert sich das Affenlachen zu acceptiren, „So weit wenigstens meine Beobachtung reicht", versichert er, „erscheint es nicht möglich, bei Affen den Ausdruck von Vergnügen oder Freude von dem allgemeiner Erregung zu unterscheiden". Ebensowenig konnte er das Weinen der Affen constatiren, trotz vielfacher Versuche, zu welchen ihn gegentheilige Angaben anderer Beobachter (u. a. Rengger und Humboldt) veranlasst hatten. S. Darwin, The expression of the emotions in man and animals London 1872. S. 132 u. ff.

Kinde von 104 Tagen das Gesicht benetzt wurde. In einem Falle, versicherte man ihm glaubhaft, trat reichlicher Thränenerguss ungewöhnlich früh auf, bei einem 42 Tage alten Kinde.*)

Mit einer ausserordentlichen Feinheit der Beobachtung schildert Darwin das allmälige Entstehen des Lachens, von dem ersten leisen Lächeln bis zum vollen lauten Lachen, weshalb ich mir erlaube, seine Darstellung dieses Vorgangs hier wortgetreu folgen zu lassen. „Denen, welche sich viel mit sehr kleinen Kindern beschäftigen, ist es wohl bekannt, wie schwer es hält, darüber ins Klare zu kommen, ob gewisse Bewegungen um ihren Mund sich als Gefühlsäusserungen deuten lassen, d. h. ob sie wirklich lächeln. Daher beobachtete ich sorgfältig meine eigenen Kinder. Eins derselben lächelte in dem Alter von 45 Tagen, als es sich gerade in einer sehr guten Gemüthsverfassung befand, nämlich: die Mundwinkel wurden zurückgezogen, während zu gleicher Zeit die Augen entschieden glänzten. Denselben Vorgang beobachtete ich am folgenden Tage; dagegen war am dritten Tage, als sich das Kind nicht wohl befand, keine Spur eines Lächelns zu erblicken; eben dieser Wechsel macht es wahrscheinlich, dass das Kind vorher wirklich gelächelt hatte. Acht Tage später und zwar während einer ganzen Woche wurde das Lächeln ersichtlich, ausser dem stärkeren Glanze der Augen von dem krausgezogenen Näschen vervollständigt. Ein gleichzeitig auftretender leicht krähender Laut war vielleicht eine Andeutung von Lachen. Als das Kind 113 Tage alt geworden war, liessen diese Laute, welche stets während der Exspiration auftraten, eine leichte Veränderung wahrnehmen; sie traten mehr abgebrochen oder mit deutlicheren Unterbrechungen auf, wie beim Schluchzen und characterisirten sich zweifellos als beginnendes Lachen. Gleichzeitig mit diesem lachenden Geräusche schien mir der Mund auf beiden Seiten mehr ausgedehnt in demselben Masse, als das Lächeln breiter geworden war. Bei einem zweiten Kinde wurde das erste wirkliche Lächeln ungefähr zu derselben Zeit beobachtet, als es etwa 45 Tage alt war; bei einem dritten etwas früher. Das Lächeln jenes zweiten Kindes wurde im Alter von 65 Tagen weit breiter und deutlicher als bei dem zuerst beobachteten Kinde; auch äusserte es bereits zu dieser frühen Zeit ein dem Lachen ausserordentlich ähnliches Geräusch.“**)

Die Erklärung für die relativ späte Entwickelung des Lachens und Weinens glaubt Darwin darin suchen zu sollen, dass beide, wie

---

*) Darwin, l. c. S. 153 u. f.

**) L. c. S 211.

auch andere angeerbte motorische und sensible Vorgänge, zu ihrer Vollendung der Uebung bedürften; wie das Gehen, so erfordern auch Lachen und Weinen zu ihrer Ausbildung der Praxis. Für eine Gewohnheit, wie die des Weinens, müsse das um so eher vorausgesetzt werden, als dieselbe erst nach der Trennung des Menschen von dem gemeinschaftlichen Stammvater, des genus homo und der nicht weinenden anthropomorphen Affen erworben sein müsste.*)

Ob diese Botschaft der Descendenzlehre zur Erklärung der Erfahrung bedurfte, dass Anlagen (ob ererbte oder nicht) sich erst durch Uebung zu Fertigkeiten entwickeln, will ich gern dahin gestellt sein lassen. Ernstere Bedenken erregt es, dass der Begriff der Uebung hier bei Vorgängen angewendet wird, welche unzweifelhaft in das Gebiet der Reflexe gehören, während die Willensthätigkeit die Grundlage jener Operation bildet, die wir als Uebung bezeichnen. Es zeigt sich das nirgend klarer, als bei den Bemühungen, gewisse Reflexbewegungen bestimmten Zwecken mehr anzupassen. Es gelingt das stets nur insoweit, als unser Wille in den Ablauf dieser Bewegungen hemmend oder fördernd einzugreifen vermag. Für kleine Kinder sind Bronchialkatarrhe bekanntlich desshalb nicht unbedenklich, weil sie noch nicht zu expectoriren verstehen, obwohl sie leicht und mit grosser Heftigkeit husten. Erst allmälig erlernen sie es, einerseits durch langsameres Einathmen die Aspiration des Inhalts der Bronchien nach den feineren Luftwegen zu vermeiden oder doch abzuschwächen, andererseits durch Verstärkung des exspiratorischen Druckes denselben aus den engeren in die weiteren Bronchien und so heraus zu befördern. Der Einfluss des Willens ist in Bezug auf Lachen und Weinen ein rein negativer, insofern er in gewissen Grenzen diese Aeusserungen zu unterdrücken vermag, aber Nichts ist bekanntlich denselben hinderlicher, als die bestimmte Intention, zu lachen oder zu weinen.**)

Die psychischen Voraussetzungen zum Lachen und Weinen sind bei unserem Idioten wohl noch in höherem Grade entwickelt als die zum Sprechen; an Gelegenheit zu Lach- und Weinexercitien wird es ihm noch weniger gefehlt haben, als den meisten Menschenkindern — es bleibt hier also kaum etwas anderes übrig, als das Ausbleiben dieser Gefühlsäusserungen, wie bereits angedeutet, auf das Fehlen des sie erst ermöglichenden Mechanismus zu beziehen. Andererseits wird es durch unsere Beobachtung in hohem Grade wahrscheinlich gemacht,

---

*) L. c. S. 154 und 212.

**) Die Eröffnung des Testaments in Jean Paul's Siebenkäs.

dass dieser Lach- und Weinmechanismus dem Neugebornen fehle. Ist er aber einmal im Verlaufe der ersten drei oder vier Lebensmonate zur vollständigen Entwickelung gelangt, so arbeitet er sehr bald mit voller Virtuosität und einem Grade von Ausdauer und Kraft, welche allein schon die Annahme des (in so kurzer Lebenszeit) Erlernten ausschliessen sollte. Das Hinderniss, sich seiner Gefühle durch Lachen und Weinen zu entäussern, kann selbstredend ein sehr verschiedenes sein. Es kann an der nöthigen Combination sensorischer und motorischer Nervenbahnen fehlen oder an der Verbindung dieser mit dem Orte der psychischen Erregung im Centralorgan. Es mag aber ebensowohl der Grund in der mangelhaften Beschaffenheit und Anordnung der beim Lachen oder Weinen thätigen peripherischen, sensoriellen oder motorischen Endorgane, bei Fuge, wie bei den Neugebornen und Affen zu suchen sein.

Wäre letztere Anschauung begründet, so würde sich eine enge Analogie ergeben zwischen den früher erörterten Deformitäten an Rumpf und Extremitäten und jenen Hindernissen, psychische Errregungen in bestimmter menschlicher Weise zu äussern. Ihre hauptsächliche Stütze findet unsere Deutung in den Untersuchungen Bischoff's über die Gesichtsmuskeln der Affen, welche ebensowenig wie neugeborene Kinder und unsere Idioten bestimmter physiognomischer Aeusserungen fähig sind.*) „Bei meinem jungen Chimpanse und Orang, und ebenso bei Hylobates sind die Gesichtsmuskeln bis auf den orbicularis palpebrarum, orbicularis oris und buccinator alle nur als reine Hautmuskelfasern vorhanden, welchen man zwar nach ihrer Richtung entsprechende Namen, wie beim Menschen, geben könnte, die aber so wenig von einander isolirt sind, dass dies kaum gerechtfertigt erscheinen würde. Dies ist ebenso bei anderen Affen der Fall und ich glaube, dass man ganz füglich bei dem alten Satze stehen bleiben kann, dass sich der Mensch von allen Thieren und auch von den höchst stehenden Affen sehr wesentlich durch die starke Entwickelung und Isolirung seiner Gesichtsmuskeln auszeichnet. Die Affen sind zwar vortreffliche Gesichterschneider und die niedrigen Leidenschaften von Begierde und Zorn drücken sich in Verzerrungen ihres Gesichtes recht kräftig aus; allein der physiognomische Ausdruck des Gesichtes, der bei dem Men-

*) In comparison with man their faces are inexpressive. Darwin, l. c. S. 142. Ich weiss nicht, ob die Bezeichnung „das dumme Vierteljahr" für jene ersten Lebensmonate, in welchen die Empfindungen des Kindes noch nicht verstanden werden können, welche im nordwestlichen Deutschland verbreitet, eine in Deutschland allgemein gebräuchliche ist.

schen alle seine Seelenerregungen und Leidenschaften so characteristisch und treu abspiegelt, steht ebensoviel höher, als die Entwickelung der Gesichtsmuskeln vollkommner als bei den Affen ist.“*)

Die Bedeutung dieser Untersuchungen für das engere Gebiet, dem sie angehören, die Pathologie der Nervencentren, ist bereits im Eingange dieser Mittheilungen hervorgehoben worden. Eine grössere Tragweite gebührt ihnen ohne Zweifel durch den Character der Veränderungen, welche sich in Anschluss an die Erkrankung des Gehirns und ohne Zweifel in erster Linie auch unter dem Einfluss derselben entwickelt haben. Es handelt sich hier um Gestaltungen, welche schon vielfach einzeln, noch mehr aber durch ihr gegenseitiges Verhältniss auch dem völlig Unbefangenen den Vergleich mit anthropoiden Affen sehr nahe legen. Der mangelhaften Gehirnentwickelung hat sich die Form des Körpers angepasst, eine Accomodation von Innen nach Aussen und jener entgegengesetzt, welche die Anhänger der Descendenztheorie verkündigten.

---

*) Bischoff, Beiträge zur Anatomie des Hylobates leuciscus. München 1870.

II.

Ueber Bromkalium als Mittel gegen Epilepsie.

Von

A. Otto,

Assistenzarzt an Grossherzogl. Heil- und Pflegeanstalt zu Pforzheim.

Die Bromkaliumliteratur ist in den letzten Jahren zu einer so bedeutenden Höhe angewachsen, dass ich mich nur mit Zögern und nach reiflicher Erwägung entschloss, ihr noch ein weiteres Stück hinzuzufügen. Der Mediciner hat, will er sich auch nur bezüglich des Nothwendigsten auf dem jeweiligen Standpunkt der Wissenschaft erhalten, so Vieles zu lesen und zu verarbeiten, dass dem Einzelnen die Pflicht erwächst, der in den letzten Jahren immer zunehmenden Schreibseligkeit zu entsagen, und nur das zu veröffentlichen, was wirklich nutzbringend zu werden verspricht. Wenn ich, hiervon durchdrungen, gleichwohl den zahlreichen Abhandlungen über Bromkalium eine weitere hinzufüge, so geschieht es, weil ich glaube, dass meine über diesen Gegenstand gemachten Beobachtungen wesentliche und entscheidende Data zur Klarstellung wichtiger Gesichtspunkte desselben enthalten. Denn leider harren noch wesentliche Fragen auf diesem Gebiete einer bestimmten endgültigen Antwort. Noch immer gehen die Meinungen weit auseinander. Das Mittel hat ebenso warme Anhänger und Verfechter, als hartnäckige Gegner gefunden und die letzteren stehen gerade vorwiegend in den Reihen meiner Fachcollegen, der Irrenärzte. Bei dieser Sachlage lässt gerade die Mannigfaltigkeit der schon vorhandenen Literatur über das vorliegende Thema die Aufforderung zu dem Versuche, doch endlich einmal eine definitive Lösung desselben herbeizuführen, um so stärker herantreten. Und da, wie ich zum

Voraus bemerken will, ich ein Anhänger des Bromkalium geworden bin, so wünsche ich insbesondere auch meine Fachgenossen von der Ungegründetheit ihrer Abneigung gegen dasselbe zu überzeugen. Wenn mir dieses auch nur zu einem kleinen Theile gelänge, so würde ich doch glauben dadurch der Wissenschaft und Praxis einen Dienst geleistet zu haben.

Die Beobachtungen, die ich mittheilen will, betreffen grösstentheils Pfleglinge der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt. In dieser werden nach den Statuten Epileptiker nur dann aufgenommen, wenn die Fallsucht einen hohen Grad erreicht hat oder mit Seelenstörung verbunden und der Kranke gefährlich oder hülflos ist. Ich führe dies hier an, weil darin schon zum voraus ein wichtiges allen Fällen gemeinschaftliches Moment aus den Krankheitsgeschichten enthalten ist, was mir gestatten wird, diese im Einzelnen jeweils kürzer zu fassen. Aus den thatsächlichen Verhältnissen füge ich noch bei, was sich als nahezu selbstverständlicher Schluss aus der angeführten Bestimmung schon ergiebt, dass bei allen Epileptikern der Anstalt Blödsinn besteht.

Solcher Epileptiker wurden in der Männerabtheilung, der meine Beobachtungen entnommen sind, während der letzten 10 Jahre durchschnittlich 56 pro Jahr verpflegt. In den beiden letzten Jahren (diesen Zeitraum umfassen die folgenden Beobachtungen) betrug die Zahl der Verpflegten im Ganzen 68 bei einem jeweiligen Jahresstand von 55. Von diesen 68 Kranken wurden im Laufe des genannten Zeitraums von mir 31 mit Bromkalium behandelt. Vier davon nahmen es jedoch so unregelmässig und mit so vielen Unterbrechungen, dass bei ihnen von einem Ergebnisse nicht die Rede sein konnte. Die übrigen 27 bilden somit die ganze Zahl der einigermassen regelmässig mit Bromkalium behandelten Fälle.

Casuistik.

1. Emil Pfeifer, 21 Jahre alt, ohne erbliche Anlage, seit 12 bis 13 Jahren epileptisch. Die Anfälle traten durchschnittlich alle 8 Tage stets zur Tageszeit ein. Der Kranke ist geistig erheblich geschwächt. Atropin, Digitalis, galvanischer Strom u. a. m. ohne Erfolg angewendet. Mitte November 1871 erhielt er Bromkalium von 5,0 Grms. täglich bis zu 10,0 steigend.

Von dem Tage an trat kein Anfall mehr ein. Am 13. März 1872 wurde er entlassen. Er wanderte nach Amerika aus und blieb brieflichen Nachrichten zufolge mehrere Monate von Anfällen frei; später stellten sich wieder 2 Anfälle ein und veranlassten ihn, das Mittel wieder zu gebrauchen. Seitdem scheint es ihm gut zu gehen.

2. Marcus Kleindienst, seit 13 Jahren epileptisch, ohne erbliche An-

lage, scrophulös. Anfälle alle 3 bis 4 Wochen, meist bei Nacht und gruppenweise. Melancholie mit zeitweiligen Aufregungsparoxysmen.

Argent. nitr., Atropin, Blutentziehungen und Ableitungen im Nacken erfolglos angewendet.

Vom 7. Februar 1872 an erhielt er Bromkalium, anfangs zu 5 Grms., nach 14 Tagen zu 10 Grms. pro die. Von da ab trat kein Anfall mehr ein. Am 25. September wurde der Kranke entlassen. Melancholie und Aufregungszustände waren ebenfalls geschwunden. Die Arznei wurde zu Hause nicht weiter genommen; nach einiger Zeit stellten sich wieder Anfälle ein, doch kehren sie seltener wieder, sind viel schwächer als früher und ohne Einfluss auf den psychischen Zustand des Kranken.

3. Ambros Oser, 58 Jahre alt, seit 16 Jahren epileptisch. Ursache unbekannt. Anfälle täglich, in der Weise alternirend, dass zu ganz bestimmten Stunden an einem Tage 1, am andern 2 Anfälle sich einstellten. Vielgestaltige Therapie erfolglos. Erhielt vom 22. Mai an Bromkalium zu 8 Grms., vom 24. an zu 10 Grms. pro die. Am 22. und 23. traten noch momentane Zuckungen auf, ohne dass der Kranke fiel; am 25. und 26. ein momentanes Gefühl von Wehesein, am 28 29. und 30 je ein kurzer Schwindel. Von da ab war er vollständig frei. Am 4. März 1873, also nachdem er über 9 Monate von jedem epileptischen oder epileptoiden Krankheitszustande frei geblieben war, wurde er in seine Heimath entlassen. Er gebrauchte dort die Arznei noch 4 Wochen. Bei der letzten im Herbst vorigen Jahres eingegangenen Nachricht über sein Befinden war er noch nicht wieder von einem Anfall heimgesucht worden.

4. Hermann Lütte, geb. 1846, seit 10 Jahren epileptisch. Ursache unbekannt. Im März 1871 im Zustand hochgradigen Blödsinns aufgenommen. Frühere Therapie unbekannt. In der Anstalt Digitalistinctur ohne vollständigen Erfolg gebraucht. Die Anfälle traten anfangs täglich 2 bis 3 mal, später in den letzten Monaten des Jahres 1871 und den ersten des Jahres 1872 monatlich 3 bis 4 mal auf. Vom 1. Mai 1872 an erhielt er Bromkalium, anfangs zu 8,0, vom 25. Mai an zu 10,0 Grms. täglich. Von da ab kein Anfall mehr. Am 14. Januar 1873 wurde er entlassen. Der früher ganz stupid Blödsinnige hatte sich geistig so erholt, dass er wieder sein früheres Handwerk (Mechaniker) betreiben konnte. Auch körperlich hatte er bedeutend zugenommen.

5. Michael Messmer, geboren 1830, seit 1855 epileptisch. Ursache unbekannt. Anfälle alle 14 Tage bis 3 Wochen, jeweils mit einem Tobsuchtsanfall complicirt; seit 1860 in der Anstalt. Belladonna-Bäder mit Kopfdouche, Flor. Zinc. u. a. ganz erfolglos angewendet. Anfangs September 1872 erhielt er Bromkalium, anfangs 8,0 dann 10,0 Grms. täglich. Von da ab kein Anfall mehr; auch die Tobsucht ist ausgeblieben. Ende April 1873 wurde er entlassen. Nachrichten vom December vorigen Jahres melden dessen vollständiges Wohlbefinden; kein Anfall ist wiedergekehrt. Die Arznei wurde nach der Entlassung aus der Anstalt nicht fortgebraucht.

6. Friedrich Nestle, geboren 1859, epileptisch seit 1864, Anfälle von haut und petit mal; grosse geistige Abstumpfung. Heilversuche unbekannt. Im Jahre 1871 wurde er in die Anstalt aufgenommen, hatte im Monat September 21, im October 15, im November 10, im December 15, im Januar 1872 13 An-

fälle. Nun erhielt er Bromkalium, zuerst 4 Grms. pro die, am 10. Februar 6, am 15. Mai 8,0 pro die. Hiernach verhielten sich die Anfälle wie folgt:

Im Februar traten deren 4, im März 2, im April zweimal leichter Schwindel, im Mai und Juni keiner, im Juli ein momentaner Schwindel, im August 1 Anfall, im September und October keiner auf. Am 27. letzteren Monats wurde er entlassen. Später stellten sich die Anfälle wieder ein und in einem 2 Tage lang anhaltenden stat. epileptic. mit 40 bis 50 Anfällen in einem Tage starb der Kranke. Er hatte in der letzten Zeit kein Bromkalium mehr genommen.

7. Friedrich Sänger, geboren 1842, seit 1861 epileptisch; in den ersten Jahren fast tägliche Anfälle. Vom November 1864 bis April 1865, während er an einer Bronchiectasie krank lag, blieben die Anfälle aus. Dann traten sie in der Folge alle 6 bis 8 Wochen gruppenweise auf und hinterliessen jeweils einen 6 bis 8 Tage dauernden Zustand von Irresein mit dem Character religiöser Manie und der grössten Heftigkeit. Frühere Therapie: Flor. Zinci, rad. Valerian., cupr. sulf. ammon., atropin. valerian., argent. nitric., liq. ammon. caust., ungt. cantharid., Blutentziehung, alles ohne Erfolg. Der Kranke wurde 1867 in die Anstalt aufgenommen.

Vom 14. März 1872 an, bis zu welchem Tage der Zustand unverändert geblieben war, erhielt er Bromkalium, 10 Grms. täglich und erlitt von da an keinen Anfall mehr; auch die maniacalischen Paroxysmen kehrten nicht wieder. Am 25. September wurde er entlassen und blieb unter Fortgebrauch des Mittels bis Februar 1872 von Anfällen frei. Doch war er mittlerweile mit der Dosis auf 4 Grms. täglich zurückgegangen und erlitt am 21. und 22. Februar je einen Anfall. Bei wieder erhöhter Dosis blieb er dann frei bis Anfang dieses Jahres, zu welcher Zeit sich wieder ein epileptischer Anfall mit dreiwöchentlicher Geistesstörung einstellte. Ob er bis dahin Bromkalium genommen hatte, ist mir unbekannt.

8. August Körber, geboren 1828, seit 20 Jahren epileptisch. Ursache Onanie. Anfälle 2 bis 3 mal im Monat, jeweils mit 2 bis 3tägiger Verwirrung. In die Anstalt aufgenommen im Mai 1870. Vom 4. April 1872 an erhielt er Bromkalium, anfangs zu 8,0 dann 10,0 Grms. täglich. Von da an blieb er von Anfällen gänzlich frei bis zum April des folgenden Jahres, nachdem vom Januar 1873 an das Medicament weggelassen war. Im April erlitt er 4 Anfälle, erhielt wieder Bromkalium und blieb nun wieder bis September verschont. Von dort ab musste wiederholt wegen ausgedehnter Geschwürsbildung an Arm und Bein das Mittel auf einige Zeit ausgesetzt werden, in Folge dessen im September und October je 2 Anfälle an 2 aufeinanderfolgenden Tagen auftraten. So lange er Bromkalium nahm, hatte er nie einen Anfall.

9. Albert Peter, 21 Jahre alt, seit dem 15. Lebensjahre in Folge eines jähen Schreckens epileptisch. Anfälle unregelmässig, doch wenigstens wöchentlich einmal, anfangs nur bei Tag, später auch bei Nacht. In letzter Zeit häufiger. Bedeutende Abnahme der Intelligenz. In die Anstalt aufgenommen am 3. Juni 1873. Erhielt vom 4. an Bromkalium, 10,0 Grms. täglich, hatte am 4. und in der Nacht auf den 5. je einen Anfall. Von da an blieb er davon vollständig befreit und konnte, auch geistig erheblich geweckt, am 29. December v. J. entlassen werden.

10. Wilhelm Messerschmidt, geboren 1854, wurde im Alter von 4 Wochen von sogenannten „Gichtern“ befallen, welche in der Folge bis zum 6. Lebensjahre täglich sich einstellten. Vom 6. Jahre an kehrten sie nur alle 6 bis 8 Wochen wieder; sie waren vollkommen epileptischer Natur; doch fiel der Kranke dabei nicht. Dies geschah erstmals im 13. Lebensjahre, weshalb die Angehörigen erst von da ab das Bestehen der eigentlichen Fallsucht datiren. Eine ganze Reihe der üblichen Mittel wurde erfolglos angewendet. Im Mai 1872 wurde der Kranke in die Anstalt aufgenommen im Zustand hochgradigen Blödsinns und grosser Gereiztheit. Die Anfälle waren im letzten Jahre täglich, oft mehrmals bis zu 10 an einem Tage wiedergekehrt. Er erhielt sogleich bei der Aufnahme Kal. Brom. 8,0 dann 10,0 Grms. täglich. Kein Anfall bis zum Juli. In diesem Monat 3, im August 1 Anfall, hierauf Steigerung der Dosis auf 11,0 pro die, im September 0, im October 2, November 1, December 1, Januar 1. Von Ende Januar bis Mitte Februar wurde das Mittel ausgesetzt; während dessen traten 3 Anfälle auf, dann blieb er wieder frei bis Mai, welcher 2 Anfälle brachte, während wieder das Medicament wegen Diarrhöe ausgesetzt war; von da an blieben die Anfälle vollständig weg. Am Ende December vorigen Jahres wurde M. entlassen. Seine geistigen Kräfte hatten sich gehoben, seine Gereiztheit grösstentheils verloren.

11. Albert Kern, geboren 1859, litt seit 6 Jahren an Epilepsie, welcher 2 Jahre lang Veitstanz vorausgegangen sein soll. Anfälle regellos, meist 3 bis 6 an einem Tage. Als Ursache für die Entstehung der Krankheit sind häufige Schläge auf den Kopf angegeben. Am 10. December 1872 wurde der Kranke in die Anstalt aufgenommen. Vom 11. an erhielt er Bromkalium 5 Grms. täglich. Bis Ende December erlitt er 48, im Januar 24 Anfälle; hierauf wurde die Tagesdosis auf 8,0 gesteigert. Im Februar kein Anfall, im März 1, im April und Mai 0. Am 24. Mai starb er in Folge einer Pneumonie. Er hatte sich in den letzten 3 Monaten geistig und körperlich bedeutend entwickelt.

12. Franz Sperry, geboren 1852. Seit dem 14. Lebensjahre epileptisch aus erblicher Anlage; abnorme Schädelformation. Anfälle alle 8 Tage und häufiger; öftere Tobsuchtsparoxysmen in deren Begleitung. Heilversuche erfolglos. Aufnahme in die Anstalt am 2. April 1870. Erhielt zuerst Digitalistinctur ohne Erfolg. Im October hatte er 5, im November 12, im December 5 Anfälle. Anfangs Januar 1872 begann man mit Bromkalium, anfangend mit 4,0 Grms. täglich, dann steigend am 30. Januar 7,5 Grms., am 8. Februar 8,5, am 15. Februar 9,0 und am 20. Februar 10,0 Grms. Während dessen verhielten sich die Anfälle folgendermassen: Im Januar hatte er 4 Anfälle, im Februar 2, im März 1, im April 0; seit Anfang April starker Acneausschlag. Am 21. Mai erkrankte er mit einem einleitenden Anfall an Pneumonie, während deren Dauer 4 Tage lang Bromkalium ausgesetzt wurde. Am 26. Mai 1 Anfall, im Juni 3 und zwischen dem 8. und 25. Juli, innerhalb welchen Zeitraums er kein Bromkalium erhielt, 5 Anfälle, dann im August wieder 1, im September 0. Vom 1. bis 3. October wurde das Mittel wieder ausgesetzt und während dieser 3 Tage erlitt er je 1 Anfall. Dann blieb er frei bis April 1873, in welchem Monat er 3 und im Mai 1 Anfall erlitt. Vom 5. Mai an bis jetzt, also 8 Monate lang, ist kein Anfall mehr eingetreten, obwohl das Medicament mehrmals bis zu 14 Tage lang ausgesetzt wurde.

13. Peter Hefft, geboren 1821; erbliche Anlage zu Epilepsie; im 31. Lebensjahre erstmalig von der Krankheit befallen. Die ersten Anfälle kamen jeweils nach Jahresfrist wieder, später 3 bis 4 mal im Jahre, dann alle paar Wochen, meist bei Tage, selten bei Nacht. Im Jahre 1867 zwei maniacalische Paroxysmen. Vom Jahre 1868 an durchschnittlich 2 bis 3 Anfälle monatlich; auch in diesem Jahre ein Tobsuchtsparoxysmus mit vollständiger Verwirrung. In den folgenden Jahren mehrmals, manchmal mit kurzen Zwischenräumen maniacalische Aufregung mit Grössenwahn. Letzterer wurde nach und nach stationär und besteht noch bezüglich der Vorstellungen über seinen Besitz. Vor Verabreichung des Bromkalium verhielten sich die Anfälle wie folgt: Im Mai 1871 hatte er deren 4, im Juni und Juli je 3, im August 2; im September erhielt er Bromkalium, zunächst 8,0 Grms., nach einer Woche 10 Grms. pro die. Im October ausgebreiteter Acneausschlag. Bis zum 17. Januar 1872 stellte sich kein Anfall mehr ein. An diesem Tage hatte er deren 2, im Februar ebenfalls 2, von dort an bis 19. October, also 8 Monate lang, kein Anfall mehr. Dabei vollkommene psychische Ruhe. Am 19. October 1 Anfall, dann blieb er wieder 3 Monate frei.

14. Ludwig Weissenburger, geboren 1849, leidet seit dem 5. Lebensmonate an fast täglich wiederkehrenden Convulsionen. Später und zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt, welche im Jahre 1863 erfolgte, kehrten sie durchschnittlich alle 8 Tage ohne Regelmässigkeit wieder und waren vollkommen epileptischer Natur. In den letzten Jahren hatten sie sich etwas häufiger eingestellt.

Im Mai 1872 hatte er 10 Anfälle, im Juni 3, im Juli 4, im August 10. Vom 10. September an erhielt er Bromkalium, 8 Grms. täglich, vom 16. an 10,0 Grms. Anfälle zeigten sich: im September und October je 1, im November 3, im December und Januar 1873 je 1, im Februar 0, im März 1, dann blieben sie vollständig aus bis zum 11/12. November, welcher mit 1 Anfalle verzeichnet ist. Endlich trat am 29/30. December wieder 1 Anfall auf.

15. Friedrich Störzbach, geboren 1852, seit 6 Jahren epileptisch; alle 8 Tage 1 bis mehrere Anfälle von 5 Minuten Dauer bis zu einer halben Stunde. Aufgenommen in die Anstalt am 27. Januar 1873 und sogleich in die Behandlung mit Bromkalium eingetreten. Am 13. Februar trat ein ganz leichter Anfall auf, am 19. und 26. Februar ein momentanes Schwindelgefühl ohne Zuckungen, desgleichen am 21. März. Von da ab stellte sich kein Anfall mehr ein. Am 19. Juli wurde er entlassen und hat unter Fortgebrauch der Arznei in geringerer Dosis (8 Grms.) seitdem hie und da einen kurzen Schwindel, aber keinen vollständigen Anfall mehr gehabt.

16. Gabriel Barth, geboren 1850, blödsinnig, seit 19 Jahren epileptisch. Anfälle sehr häufig. Im Juni 1869 wurde er in die Anstalt aufgenommen. Vor Verabreichung des Bromkalium hatte er folgende Anfälle gehabt: Im Juni 1872 deren 2, im Juli 1, August 7, September 5, fast alle bei Nacht. Im October erhielt er jenes Mittel, worauf die Anfälle sich folgendermassen gestalteten: Im October 1, November und December 0, Januar 1, Februar 1, März 1, April, Mai, Juni, Juli 0, August 1, seitdem kein Anfall mehr.

17. Franz Schillinger, geboren 1849, seit seinem 15. Lebensjahre epileptisch. Ursache Onanie. Anfälle alle 2 bis 3 Wochen. Vor denselben häufig maniacalische Aufregung. Anfälle selbst von grosser Intensität und

langer Dauer. Aufnahme in die Anstalt am 1. April 1870. Die Behandlung mittelst Digitalis, wie mehrfache frühere in seiner Heimath gemachte Heilversuche blieben ohne Erfolg. Im October hatte er 16, im November 6, im December 5, im Januar 1872 hatte er 8, im Februar 5 Anfälle. Vom 14. bis 21. März erhielt er täglich 6 Grms. Bromkalium, im Anfang des April wurde es wieder gereicht, aber vom 16. bis 19. und vom 20. bis 25. wegen Angina, Magenweh und Diarrhöe abermals ausgesetzt. Von Mitte April an ausgedehnter Acneausschlag und Furunculosis.

Anfälle traten auf am 31. März, am 1., 1/2. und 2., sodann am 18., 19. und 20. April. Von da ab blieben sie aus bis August. Am 2. und 21. August je 1 Anfall; ferner 1 im September und je 1 am 20., 25. und 26. October. Vom 6. October bis 2. November war die Arznei wegen grosser Apathie und Muskelschwäche ausgesetzt. Weiter trat dann je 1 Anfall am 19. November und 3. December auf. In den nächstfolgenden Monaten konnte die Arznei wegen verschiedener theils intercurrenter Zufälle, theils durch das Bromkalium selbst erzeugter Störungen, wie namentlich Leibschmerzen und Diarrhöe, ausgedehnte Furunkel- und Geschwürsbildung nur ganz unregelmässig gegeben werden. So erlitt der Kranke im Januar 5 Anfälle, im Februar und März je 1, im April 0, im Mai 1, im Juni 0, im Juli 2. Am 3. August starb er. Die Section wies die Todesursache nicht nach. Der Tod war ohne vorherige Krankheitserscheinungen während der Nacht erfolgt.

18. Adolf Sonst, geboren 1838, seit 14 Jahren epileptisch. Ursache unbekannt. Anfälle unregelmässig; anfangs alle 2 bis 4 Wochen gruppenweise. Atropin, Tinct. Digital., Flor. Zinc. ohne Erfolg. In den letzten Monaten des Jahres 1871 verhielten sich die Anfälle wie folgt: Im October hatte er deren 11, im November 4, im December 11, sodann im Januar 1872 deren 8, ferner je einen am 4., 5., 8. und 10. Februar, fast alle bei Nacht. Vom 10. Februar an erhielt er Bromkalium, anfangs 6,0, nach 14 Tagen 10 Grms. täglich. Am 18. trat noch einmal ein Anfall auf; von da an aber bis zum 11. August, also nahezu 6 Monate lang keiner mehr; am genannten Tage und am 25. September je 1, im October 0. Vom 11. November an bis 19. wurde das Mittel wegen starker psychischer Depression und motorischen Lähmungserscheinungen ausgesetzt; während dieser Zeit erlitt er mehrere Anfälle: 1 am 11., 3 am 14., 1 am 15, 2 am 17., 1 am 19. Gegen Ende November musste das Medicament abermals ausgesetzt werden, weil die eben genannten Erscheinungen wiederkehrten und der Kranke verwirrt wurde, und konnte auch in der Folge nicht mehr regelmässig gegeben werden. Es erschien am 18. December 1 Anfall und im Januar 1873 deren 2. Das Medicament wurde dann ganz weggelassen und nun stellten sich in der Folge die Anfälle nahezu in der früheren Häufigkeit wieder ein.

19. Carl Schmidt, geboren im December 1835, seit 18 Jahren epileptisch. Anfälle von epilepsia gravior und mitior. Erstere stellen sich regellos ein, bald mehrmals wöchentlich, bald in mehrwöchentlichen Zwischenpausen, öfters gruppenweise. Letztere kommen täglich, meistens selbst einigemale im Tag und äussern sich entweder nur in momentaner Verwirrung und körperlicher Unruhe mit zwecklosen Handbewegungen oder in einem Triebe so rasch als möglich vorwärts zu laufen, bis er an ein Hinderniss stösst, dem er nicht ausweichen kann; dann kehrt er um und setzt sein Laufen wieder

fort. Dies dauert von ¼ bis zu 3 Minuten und nicht selten reihen sich mehrere solcher Anfälle mit kurzen Zwischenpausen aneinander, so dass der Kranke bis zu ½ Stunde lang laufen konnte. Als Ursache der Erkrankung wird eine im Kindesalter erlittene Schädelverletzung betrachtet.

Schmidt wurde in die Anstalt aufgenommen am 29. April 1873 und erhielt Bromkalium vom 30. an 8 Grms. täglich, vom 14. Mai an 10 Grms. Am 29. und 30. noch vor Darreichung des Medicaments war je 1 Anfall eingetreten. Hierauf erfolgte je 1 solcher am 4., 9. und 14. Mai, stets bei Nacht. Von da an blieben sie 6 Monate aus. Erst am 17. November Nachts traten 2 Anfälle auf, nachdem die Arznei wegen ausgebreiteter Geschwürsbildung am Unterschenkel einige Tage ausgesetzt war. Dieserhalb wurden auch in der Folge nur 8 Grms. täglich gegeben; seitdem ist kein Anfall mehr wiedergekehrt.

So die vollständigen Anfälle des haut mal — die des petit mal, die Laufbewegungen, sind nicht ganz weggeblieben; doch sind sie nach und nach viel schwächer geworden und kommen durchschnittlich höchstens alle 3 Wochen einmal zum Vorschein.

20. Baptist Hercher, 34 Jahre alt; im 16. Lebensjahre erlitt er den ersten epileptischen Anfall, der sich dann in jeder Woche einmal wiederholte. Im Zustande starken Blödsinns wurde er am 24. November 1869 in die Anstalt aufgenommen. Vom 21. August 1872 an erhielt er Bromkalium, anfangs 6,0 Grms., vom 10. September an 10 Grms. täglich. Darauf stellte sich im October und December noch je 1 Anfall ein, im Februar 2, von da an aber blieben sie 7½ Monate ganz aus und seitdem kam nur am 24. September und 18. December vorigen Jahres je 1 Anfall. Auch da war von Zeit zu Zeit vorübergehendes Aussetzen der Arznei nothwendig gewesen.

21. Christian Bregler, geboren 1844; epileptisch in Folge eines Schreckens seit dem 13. Lebensjahre. Anfälle anfangs Nachts alle 3 bis 6 Wochen, nach 4 Jahren täglich mehrmals, später wieder etwas seltener; in den letzten Jahren zeitweilig mit Tobsucht complicirt. Im Mai 1872 hatte er 6 Anfälle gehabt, im Juni 5, im Juli 8, im August 2. Am 26. August erhielt er Bromkalium, 6 Grms., vom 14. September an 10 Grms. täglich. Es entstand rasch grosse psychische Hemmung und körperliche Erschlaffung, ein Zustand, welcher in steter Zunahme in stupiden Blödsinn überging, so dass am 20. September das Medicament weggelassen wurde. Dieser krankhafte Zustand fiel mit dem Eintritt eines subacuten Nachschubes einer vorhandenen, aus Bronchiectasie hervorgegangenen chronischen Pneumonie zusammen, die mit hectischem Fieber einherging und, ohne dass der Kranke geistig wieder klarer geworden wäre, am 8. October den Tod herbeiführte. Seit der Verabreichung des Bromkalium war kein Anfall mehr aufgetreten.

22. Carl Graf, geboren 1828, seit 9 Jahren epileptisch. Ursache unbekannt. Anfälle sehr unregelmässig, setzen manchmal Wochen und Monate aus und kommen zu anderen Zeiten mehrmals täglich. Im Jahre 1870 trat zum ersten Mal nach einem Anfall eine 3tägige tobsüchtige Aufregung ein, die sich in der Folge häufiger wiederholte. Nach und nach bildete sich bleibender religiöser Wahnsinn aus. Aufnahme in die Anstalt im März 1871. Hier trat durchschnittlich alle 14 Tage ein sehr heftiger epileptischer Anfall auf. Anfangs Januar 1872 erhielt der Kranke Bromkalium zu 8 Grms. täglich, vom 16. Februar an 10 Grms. Darnach verhielten sich die Anfälle wie

folgt: Januar 0, Februar 0, März 1 (petit mal) 1 (haut mal) April 3, Mai 0, Juni 0, Juli 2, August 1, September 0, October 0, November 1, December 0. Mitte December erkrankte Graf an Pneumonie, welche nur theilweise sich löste und in der Spitze chronisch wurde. Er blieb deshalb von Mitte December bis Ende Februar das Mittel ausgesetzt. Im Januar erlitt er 3, im Februar 3 Anfälle. Ende Februar wurde Bromkalium wieder gegeben, darauf im März 0, im April 1, im Mai 0, im Juni 3, im Juli 0, im August 2, im September 0, im October 0, im December 1 Anfall. Der religiöse Wahnsinn dauert fort. Der früher sehr reizbare und streitsüchtige Kranke ist seit Monaten ruhig und verträglich.

23. Robert Trippel, geboren 1856, epileptisch seit 1867. In jeder Nacht 1 bis 3 Anfälle. In die Anstalt aufgenommen im März 1873. Er erhielt alsbald Bromkalium zu 10 Grms. täglich und blieb bis 13. April von Anfällen frei. In der zweiten Hälfte dieses Monats hatte er 2, im Juni 1, im Juli 0 Anfall. Da das Mittel den Nahrungsschlauch des Kranken in hohem Grade afficirte, so wurde Ende Juli die Tagesdosis auf 8 und dann auf 6 Grms. verringert; von Zeit zu Zeit musste einige Tage lang ganz ausgesetzt werden. Es traten nun im August 3 mal, im September 3 mal, im October 2 mal, im November bis zum 6ten 2 mal Anfälle auf. In der 2. Woche des November wurde das Mittel ganz weggelassen, weil die Zurücknahme des Kranken aus der Anstalt in Aussicht stand. Und nun stellten sich die Anfälle bis zu dem am 5. December erfolgten Austritt des Kranken wieder wie früher in jeder Nacht 1 bis 2 mal ein.

24. Ludwig Huber, geboren 1849, seit seinem 14. Lebensjahre epileptisch. Die Krankheit wird auf eine im 5. Jahre erlittene Schädelverletzung mit Bloslegung des Hirns zurückgeführt. Anfälle anfangs alle 6 Wochen, später alle 14 Tage, in den letzten 3 Jahren wöchentlich, zuweilen 3 bis 6 mal in einer Woche. Oeftere Combination mit maniacalischen Paroxysmen von 8 bis 10 Tagen Dauer mit vollständiger Verwirrung, mit Hallucinationen und Wahnideen. Eine grosse Anzahl der üblichen Mittel wurde ohne Erfolg angewendet. Aufnahme in die Anstalt am 7. Januar 1873. Nachdem ein eine Stunde nach der Aufnahme ausgebrochener Tobsuchtsparoxysmus abgelaufen war, erhielt der Kranke Bromkalium zu 10 Grms. täglich und nahm diese Dosis mit nur wenigmaliger kurzer Unterbrechung bis December. Während dieser Zeit traten die Anfälle seltener ein, durchschnittlich 2 mal im Monat, nur einmal setzten sie 2 Monate lang aus. Vom December an wurden 14 Grms. täglich gegeben und von da ab bis jetzt, d. i. 3 Monate lang sind die Anfälle ausgeblieben. Ein maniacalischer Paroxysmus hat sich während des ganzen Aufenthaltes in der Anstalt, abgesehen von dem gleich beim Eintritt ausgebrochenen, nicht wieder gezeigt. Der früher ausserordentlich unzufriedene, eigensinnige, reizbare und jähzornige Kranke ist ruhig, zufrieden, umgänglich, freundlich und folgsam geworden; sein Character ist gänzlich umgewandelt. Als ihn vor Kurzem sein Vater besuchte, erklärte dieser, so ruhig und verständig sei sein Sohn während seines ganzen Lebens noch nicht gewesen.

25. Joseph Schubnell, 38 Jahre alt, erblich zu Seelenstörung disponirt; seit dem 21. Lebensjahre epileptisch. Zahl der Anfälle unbestimmt, ihr Eintritt ganz unregelmässig, manchmal mehrmals in der Woche, manchmal mit

längeren Pausen; meist mit Tobsucht verbunden; durch Trunksucht verschlimmert. Der Kranke ist geistig sehr geschwächt. In die Anstalt aufgenommen am 2. März 1873. Erhielt Bromkalium, doch nahm er es sehr unregelmässig, manchmal mit wochenlangen Pausen. Bis Juli blieb er von Anfällen frei, am 2. Juli (damals nahm er kein Bromkalium) plötzlicher maniacalischer Raptus mit folgender tief melancholischer Verstimmung und Taedium vitae, welche am anderen Tage grösstentheils wieder gewichen waren. Im September ein heftiger epileptischer Anfall ohne psychische Vorboten oder Nachwirkungen, dann ein gleicher am 9. December (der Kranke hatte wieder längere Zeit kein Bromkalium genommen). Von nun ab erhielt er das Mittel ohne Unterbrechung und ist bis jetzt d. i. 1/4 Jahr lang ohne Anfall und ohne psychischen Paroxysmus geblieben. Der geistige Zustand hat sich bedeutend gehoben. Der bei der Aufnahme fast stumpfsinnige Kranke, mit dem damals ein Gespräch zu führen, ganz unmöglich war, der mit Niemandem verkehrte, für nichts Interesse hatte, nicht arbeitete, ist jetzt ganz verständig, denkt richtig, interessirt sich wieder für die Aussenwelt, liest und hat Arbeitsbedürfniss.

26. Christian Butsch, geboren 1843, von Geburt an etwas blödsinnig; von frühester Jugend an epileptisch. Ursache der Krankheit unbekannt. Anfälle anfangs selten, ca. 1/4jährlich, später in immer zunehmender Häufigkeit, meist bei Nacht, höchst intensiv. Häufige Tobsuchtsparoxysmen vor den Anfällen. Jetzt hochgradiger Blödsinn. Gang unsicher, Hände zitternd. In die Anstalt aufgenommen im Juli vorigen Jahres. Im October hatte er 6 Anfälle, im November ebenfalls 6, im December 5; Anfangs Januar dieses Jahres erhielt er Bromkalium zu 10 Grms. täglich und hat seitdem keinen Anfall mehr erlitten.

27. Lucian Glönkler, geboren 1839, seit seinem 7. Lebensjahre epileptisch. Nach 2jährigem Bestande der Krankheit blieb diese 4 Jahre lang aus, stellte sich aber im 13. Lebensjahre wieder ein und dauerte seitdem anhaltend. Ursache unbekannt, Die Anfälle kamen anfangs alle 8 Tage, später in zunehmender Häufigkeit. Der Kranke nahm atrop. sulf. bis zu enormen Dosen, argent. nitric. bis zur Entstehung von Argyrose, Opium u. a. m. ohne jeglichen Erfolg. Im Jahre 1866 hatte er schon alle 3 Tage einen Anfall, seit mehreren Jahren noch häufiger. Im September vorigen Jahres betrug die Zahl der Anfälle 18, im October 18, im November 22, im December 14, im Januar dieses Jahres 36. Vom 30. Januar an erhielt er Bromkalium zu 10 Grms. pro die und seitdem sind die Anfälle vollständig weggeblieben.

Ich reihe diesen Fällen einige aus der Privatpraxis an:

28. Friedrich Kocher von Kirchheim, ca. 20 Jahre alt, seit mehreren Jahren epileptisch. Anfälle intensiv alle 8 bis 14 Tage. Verschiedene Heilversuche erfolglos. Nahm vom December 1872 an Bromkalium und blieb dann ca. 4 Monate von Anfällen vollständig frei; er arbeitete als Bäcker hier, um unter meiner fortgesetzten Beobachtung zu stehen. Ende Februar erkrankte er an Typhus, wegen dessen er 5 Wochen im Spital lag und ebensolange kein Bromkalium nahm.

Während dieser Zeit war kein Anfall, auch kein Schwindel aufgetreten. Am 1. April lief er eine Wegstunde in einen benachbarten Ort in der halben Zeit und kehrte auf's höchste echauffirt und ermattet

zurück; in der folgenden Nacht stellte sich ein Anfall ein. Von da an griff er wieder zum Bromkalium und blieb bis gegen Ende des Jahres von Anfällen frei. Seitdem habe ich nichts mehr von ihm gehört. Er hat sich in seine Heimath zurückbegeben. Ich habe allen Grund zu glauben, dass er sich an mich gewendet hätte, wenn er wieder von einem Anfall heimgesucht worden wäre.

29. Georg Geissler von ebendaselbst, 26 Jahre alt; seit der 22. Lebenswoche epileptisch. Hereditäre Anlage zu dieser Krankheit. Vom Jahre 1855 an blieben die Anfälle 3½ Jahre lang aus; dann aber kehrten sie um so häufiger wieder und zwar in den letzten Jahren nahezu in jeder Nacht. Er wurde in seiner Heimath lange erfolgslos behandelt. Im Januar 1872 berieth er mich und erhielt Bromkalium. Alsbald machten die Anfälle Pausen von mehreren Wochen; doch blieben sie nicht ganz weg und da ich ausserdem Zweifel an der ganz pünktlichen Befolgung meiner Ordination hatte, so schlug ich dem Kranken die Aufnahme in die Anstalt vor. In dem bei den Aufnahmsbelegen befindlichen ärztlichen Zeugniss ist ausdrücklich der sehr günstige Erfolg meiner Behandlung erwähnt. Der Kranke trat übrigens schliesslich nicht in die Anstalt ein und hat auch seitdem nichts mehr von sich hören lassen.

30. N., Bauersfrau aus Stein, seit mehreren Jahren epileptisch, Anfälle alle 14 Tage, zuweilen häufiger, gewöhnlich mehrmals an einem Tage; ziemlich bedeutende und progressive psychische Schwäche. Durch Bromkalium, welches ich ihr im Sommer 1872 verordnete, wurden die Anfälle 10 Wochen lang unterdrückt, dann, als das Mittel wegen beginnender Verwirrung ausgesetzt wurde, trat ein leichter Anfall ein. Bromkalium wurde wieder gereicht und dadurch abermals eine lange Unterbrechung der Anfälle erzielt; erst nach 2 bis 3 Monaten stellte sich wieder ein Anfall ein. Wegen des hohen Preises des Medicamentes liessen die Leute nun dasselbe weg, erholten sich aber bald wieder Raths bei mir, da nun die Anfälle in der früheren Häufigkeit wiederkehrten. Der Kostenpunkt war für abermalige Ordination des Bromkalium ein unübersteigliches Hinderniss; ich verordnete Atropin, erreichte aber damit nicht den geringsten Erfolg. Seit längerer Zeit habe ich nichts mehr von der Kranken gehört.

31. Karl Rapp, 4 Jahre alt, ohne erbliche Anlage, erkrankte Mitte Juni vorigen Jahres in Folge eines Schreckens an Epilepsie; 2 Tage nach dem ersten Anfall trat ein zweiter, 14 Tage nach diesem der dritte ein. Zwischen diesen Anfallen von epil. grav. traten häufige vertigines mit nur geringen Krampferscheinungen auf. Letztere dauerten in der Folge fort und stellten sich täglich ein, während die ersteren alle 14 Tage gewöhnlich in den ersten Morgenstunden auftraten. Ende October wurde der Kranke zu mir gebracht. Ich verordnete ihm Bromkalium, 1 Grm. täglich. Erst in der 3. Woche von da an trat wieder ein starker Anfall auf, die unvollständigen waren gänzlich weggeblieben. Nun wurde die Tagesdosis auf 1,5 erhöht, worauf 3 Wochen lang ganz frei. Im Anfang der 4. Woche in der Nacht 3 mal ganz kurze leichte epileptoide Angstzufälle ohne Krampferscheinung. Am 31. December Steigerung der Gabe auf 2,0 Grms. Seitdem stellten sich wieder 2 mal mit 14tägigen Pausen ein vertigo mit Angstgefühl ohne Krampferscheinung ein; der Kranke wusste nachher, dass er einen Anfall gehabt hatte und sagte, es

habe ihm wieder bös geträumt. Er hat also seit nun 1/4 Jahr keinen vollständigen Anfall mehr gehabt und die vertigines sind sehr viel seltener und milder geworden. Seit Kurzem ist nun die Gabe auf 2,5 täglich erhöht.

32. Margarethe Sickinger von Büchenbronn, jetzt 11 Jahre alt, vor 1½ Jahren zu mir gebracht, litt damals seit etwa 1 Jahr an Epilepsie. Nach dem ersten ohne nachweisbare Ursache ausgebrochenen Anfall hatte eine 5monatliche, nach dem 2. eine 3monatliche, nach dem 3. Anfall eine 6wöchentliche Pause bestanden. Von dort an, also bis zu meiner Berathung ca. 1/4 Jahr lang hatten sich die Anfälle jeden Abend eingestellt. Die Kranke erhielt von mir Bromkalium, das sie nahezu 1/4 Jahr lang nahm und ist vom Tag des erstmaligen Einnehmens an bis heute vollständig von jeder Erscheinung der Epilepsie frei geblieben. Nach dem Aussetzen des Bromkalium hatte sie nichts mehr angewendet.

33. Gottlob Billing von Büchenbronn, 4 Jahre alt, erlitt ohne bekannte Veranlassung im März vorigen Jahres den ersten vollkommnen epileptischen Anfall; Anfangs Juni den 2., Anfangs September den 3., welcher als status epilepticus fast den ganzen Vormittag andauerte. Endlich stellte sich gegen Ende des October wieder ein leichterer Anfall ein, welcher die Eltern veranlasste, mich zu berathen. Ich verordnete Bromkalium zu 2,0 Grms. täglich. Während der Behandlung stellte sich heraus, dass der Kranke einen Bandwurm beherbergte; derselbe wurde mittelst Cousso entfernt, hierauf das Bromkalium noch 3 Wochen lang weitergegeben und dann weggelassen. Bis heute, also 4 Monate lang, länger als die früheren Pausen gedauert hatten, hat sich keine epileptische Erscheinung mehr gezeigt. Der Kranke zeigt sich in jeder Beziehung als gesund.

Bei 5 weiteren Fällen aus der Privatbehandlung habe ich gleich günstige Ergebnisse erzielt; doch fehlen mir über diese leider die Notizen und es würde Mühe kosten, dieselben nachträglich zu beschaffen. Ich glaube überdies, dass es auch dem Leser lieber ist, wenn ihm die wenig anziehende Mühe erspart wird, noch mehr Krankheitsgeschichten zu lesen, als er bis jetzt schon gethan hat. Die mitgetheilten werden, so hoffe ich, das Vertrauen auf eine rein objective von Voreingenommenheit freie Beobachtung erwecken; eine gleiche ist meinem Urtheil über die übrigen Fälle zu Grunde gelegen. Uebrigens werde ich in der folgenden epicritischen Betrachtung und bezüglich der aus ihr sich ergebenden Folgerungen nur auf die obigen 33 Fälle mich stützen und überlasse es dem Leser nach der mir zugestandenen Glaubwürdigkeit die Beweiskraft der übrigen Fälle zur Sicherung einer allgemeineren Giltigkeit meiner aus dem Folgenden sich ergebenden Sätze in die Waagschale zu legen.

Die casuistische Zusammenstellung umfasst die verschiedensten Fälle von Epilepsie.

Hinsichtlich der Ursache und Entstehungsweise sowohl hereditäre, theils schon im ersten Kindesalter, theils erst in späterer Jugendzeit aufgetretene, als auch ohne Anlage erworbene Fälle. Die meisten

dieser sind idiopathischer Natur, nur 1 Fall (No. 33) lässt die Möglichkeit der Auffassung als symptomatisch zu. Die Veranlassung des ersten Ausbruchs ist theils unbekannt, theils unsicher; bei einigen war zweifellos heftige Nervenerregung (Schreck, Onanie), bei zweien sind Kopfverletzungen als Ursache bezeichnet (No. 19 und 24), bei einem häufige Schläge auf den Kopf (No. 11).

Hinsichtlich der Dauer der Krankheit vor der Behandlung mit Bromkalium variiren die Fälle von 5 Monate bis zu 20 Jahren durch alle Mittelstufen hindurch; und zwar sind es über 15 Jahre 11 Fälle (No. 3, 5, 8, 10, 14, 16, 19, 20, 25, 26, 27), über 10 Jahre 6 (No. 1, 2, 4, 7, 18, 21), über 5 Jahre 11 (No. 6, 9, 11, 12, 13, 15, 17, 22, 23, 24, 28) und unter 5 Jahren die übrigen 5.

Bei den meisten waren die Anfälle sehr häufig; sie kehrten täglich wieder bei 11 Fällen (No. 2, 3, 4, 6, 10, 11, 14, 16, 19, 23, 29, 32), durchschnittlich 1 bis 3 mal in der Woche bei 10 (No. 1, 9, 12, 13, 15, 18, 20, 27, 27, 28), alle 14 Tage bei 6 (No. 5, 8, 17, 22, 30, 31) und seltener als alle 14 Tage bei den übrigen 6 Fällen.

Die Anfälle traten theilweise ohne Regelmässigkeit bei Tag und Nacht, theilweise nur bei Tag oder nur bei Nacht auf. Bei 2 Kranken waren sie ganz typisch und stellten sich stets zur gleichen Tageszeit ein (No. 3 und 32).

Bezüglich des pathologischen Characters finden sich in der Beobachtungsreihe Fälle von epilepsia gravior und gemischte Fälle von gravior und mitior, letztere theils mit, theils ohne sichtbare Krampferscheinungen.

Uncomplicirt waren nur die Fälle 28, 31, 32 und 33, alle aus der Privatbehandlung. Alle übrigen 29 Fälle waren mit psychischer Störung verbunden. An Melancholie und Manie litten 15 (No. 1, 2, 5, 7, 8, 12, 13, 17, 18, 21, 22, 24, 25, 26, 29), wovon 14 zugleich mit theilweise hochgradigem Blödsinn behaftet waren. Die übrigen 14 litten alle an Blödsinn und zwar 10 davon hochgradig.

Welches war nun der Erfolg der Bromkaliumbehandlung?

Es erscheint zweckmässig, die Beantwortung dieser Frage getheilt zu geben und zunächst das Verhalten der Krankheit während der Zeit, innerhalb welcher das Medicament eingenommen wurde, in's Auge zu fassen. Da finden wir denn das überraschend glückliche Ergebniss, dass bei 14 Kranken von dem Tage der Medication an kein Anfall mehr sich einstellte (No. 1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 19, 21, 26, 27, 28, 32, 33), und zwar bei den meisten während einer Dauer von durchschnittlich 8 Monaten; nur bei einigen erstreckt sich die Behandlung erst über

einige Wochen. Einer starb 6 Wochen nach begonnener Bromkaliumtherapie. Bei zweien trat nach monatelangem Aussetzen der Anfälle je 1 Anfall auf, als das Mittel vorübergehend ausgesetzt war (No. 19, 28).

Bei zweien traten in den ersten Tagen nach Beginn der Bromkaliumbehandlung noch leichte Schwindelanfälle auf, ein vollständiger Anfall kehrte nicht wieder; auch da war somit die Wirkung höchst eclatant. Wir können sagen, dass bei 16 Fällen (die obigen 14 und diese 2 zusammengezählt) der denkbar höchste Erfolg erzielt worden ist.

Bei den übrigen 17 trat das Resultat anfangs nicht mit solcher Entschiedenheit und Auffälligkeit hervor. Die Anfälle erscheinen allerdings seltener, aber sie kehren doch noch immer wieder. Dies dauert einige Zeit, dann bleiben sie bei No. 11, 24 und 31 ebenfalls ganz aus. Dabei zeigt sich, dass das Ausbleiben der Anfälle von der Zeit datirt, in welcher die Dosis zu einer grösseren Höhe gesteigert war. Es war also nur anfangs die Dosis des Mittels zu klein genommen und die Annahme ist gerechtfertigt, dass auch in diesen Fällen ein sofortiges Sistiren der Anfälle zu erwarten gewesen wäre, wenn gleich zu Anfang die höhere Gabe gereicht worden wäre. Auch diese Fälle dürfen wir denen mit recht günstigem Resultate beizählen.

Bei anderen stellten sich nach Beginn der Behandlung die Anfälle noch ganz selten und vereinzelt ein, wo sie früher in grosser Häufigkeit aufgetreten waren, und so blieb der Zustand, denn Gründe verboten, das Medicament in grösserer Dosis zu geben, z. B. Fall 23, der das Mittel absolut nicht vertrug; aber doch stellten sich statt täglich mehrmals die Anfälle nur monatlich ein. Unter dem Eindruck der 3 vorgenannten Fälle werden wir kein Bedenken tragen, die Mangelhaftigkeit der Wirkung in diesem Falle nur der zu niedrigen Dosis, nicht der Mangelhaftigkeit des Mittels als solchem zuzuschreiben.

Endlich finden sich unter den obigen Beobachtungen solche, bei denen über eine ziemlich lange Zeit während der Behandlung mit Bromkalium noch hie und da, allerdings gegen früher selten, ein Anfall auftrat und später, bei gleichbleibender Dosis, vollständig sistirte, wie der Fall 12, bei dem durch 16 Monate hie und da ein Anfall sich einstellte und dann bis jetzt, d. i. 9½ Monate, selbst bei mehrfachem und längerem Aussetzen des Mittels ganz ausblieb. Ebenso bei No. 16, bei welchem in den ersten 6 Monaten noch 4 Anfälle auftraten, dann nach 4 Monate langer Pause noch einmal ein solcher sich einstellte, um nachher wieder 5 Monate zu pausiren. So endlich bei No. 10 und 11.

Wir sehen also bei über der Hälfte der Fälle vollständiges Ausbleiben der Anfälle, bei einer kleinen Zahl Verminderung derselben, in keinem einzigen derselben gänzliche Wirkungslosigkeit des Mittels. Dabei begründeten die oben besprochenen Verschiedenheiten der epileptischen Zustände keinen Unterschied; insbesondere findet sich unter den Fällen, in welchen sofort die Anfälle sistirten, jede dieser Categorien vertreten.

Aehnlich wie die epileptischen Krämpfe verhielten sich die psychischen Zustände dem Bromkalium gegenüber.

Es sind oben 14 Fälle verzeichnet, die an Melancholie und Manie gelitten hatten. Bei allen sind aueh diese psychischen Störungen, soweit sie paroxysmeller Natur waren, vollständig beseitigt worden. Nur bei Einem dieser Kranken (No. 22) hatten sich bleibende Wahnideen ausgebildet und bestehen noch jetzt unverändert fort.

Der Blödsinn endlich, der bei 25 jener Kranken vorhanden war, und zwar bei 11 derselben hochgradig, wurde durchweg gebessert. Einzelne dieser, welche mit totaler Bewusstseinsstörung und Verwirrung, mit ganz apathischem Verhalten in die Anstalt kamen und kaum mehr die Eindrücke aus dem alltäglichen Leben richtig verarbeiten konnten; haben sich wieder derart geistig erholt, dass sie zu selbstständiger Lebens- und Geschäftsführung tauglich wurden (No. 1 und 4). Bei andern war dies zwar nicht in so frappanter Weise der Fall, aber immerhin eine Hebung der Aufmerksamkeit und des Gedächtnisses, eine Besserung des Begriffsvermögens und der Ideenbildung nicht zu verkennen.

Endlich veränderte sich auch im Uebrigen das interparoxysmelle Verhalten dieser Kranken. Der Eigensinn, das Misstrauen, die Reizbarkeit insbesondere verloren sich theils ganz, theils verminderten sie sich ganz erheblich, ein unschätzbarer Vortheil für das Zusammenleben der Kranken, für die Ruhe der Abtheilung und zugleich eine grosse Erleichterung für den gerade durch jene Eigenschaften der Epileptiker oft so schweren Dienst des Wartpersonals.

Waren hiernach die Ergebnisse der Bromkaliumbehandluug für die Zeit ihrer eigenen Dauer recht günstige, so stellt sich die Sachlage anders, wenn wir nun in unserer Betrachtung weiter schreiten zu der Zeit, innerhalb welcher nach supponirter Heilung der Epilepsie jenes Mittel nicht mehr genommen wurde.

Von obigen 33 Fällen stehen noch in Behandlung 16; sie entfallen dieser Betrachtung; 3 starben während derselben und von 4 habe ich nach der Entlassung nichts mehr gehört, auch sie fallen so-

mit ausser Betracht.*) Es verbleiben 10, von denen 4 auch fernerhin ohne Bromkalium gesund geblieben sind, nämlich No. 3, 5, 15 und 32. Die anderen 6 erlitten später wieder Anfälle und zwar hatten Sänger und Nestle zu Hause das Mittel weitergenommen; der erstere jedoch nur in einer Tagesgabe von 4 Grms. Er erlitt 5 Monate nach der Entlassung aus der Anstalt wieder einen epileptischen Anfall mit folgendem maniacalischem Paroxysmus, wie früher. Nestle erlitt sein Recidiv in Folge eines heftigen Schreckens während er Bromkalium, doch ebenfalls in geringerer Dosis, gebrauchte. Die anderen hatten nach der Entlassung kein Bromkalium mehr genommen. Bei Messerschmidt stellte sich ein Rückfall schon nach 14 Tagen, bei Kleindienst nach einigen Wochen, bei den anderen erst nach einigen Monaten ein. Lütte wurde kürzlich wieder in die Anstalt aufgenommen. Die übrigen hielten theils dadurch, dass sie wieder zum Bromkalium griffen, die Anfälle fern, theils konnten sie, weil diese seltener und mit geringerer Intensität als früher auftraten, zu Hause bleiben und ihr Brod verdienen. Kein einziger hat gehäufte Anfälle erlitten, wenn man von dem auf acuter Hirnerkrankung basirenden Stat. epil. von Nestle absieht.

Drücken wir diese Resultate in Procentzahlen aus, so erhalten wir für die Fälle, in denen durch und während der Bromkaliumbehandlung die epileptischen Anfälle gänzlich schwanden 75%, bei denen die Anfälle erheblich an Häufigkeit und Intensität verloren und deren ganzer Zustand gebessert wurde 25%, ohne Besserungserfolg 0; endlich von den Entlassenen, über die spätere Nachricht einging, 40% Heilung und 60% Besserung (4:6).

Vergleichen wir damit das, was die hervorragendsten der übrigen gegen Epilepsie gebräuchlichen Mittel geleistet haben, so ist zuvörderst das Atropin in Betracht zu ziehen. Auch in der hiesigen Anstalt sind ausgedehnte durch Jahre fortgesetzte Versuche mit diesem Mittel gemacht worden. Ein Einwirkung desselben auf die epileptischen Anfälle war nicht zu läugnen. Sie wurden theils seltener, theils blieben sie auf einige Zeit ganz aus; aber auch nur auf einige Zeit. Nachdem das Mittel einige Wochen bis Monate (so lange blieb in der That die günstige Wirkung vorhanden) gegeben war, stellten sich während des Fortgebrauches desselben die Anfälle wieder ein und zwar nun in furchtbarer Weise gehäuft, so dass innerhalb kurzer Zeit

*) Nachträglich ging auch über einen dieser die Nachricht ein, dass er seit der Entlassung von Anfällen frei geblieben ist. Es sind seitdem 9 Wochen verflossen. Bromkalium hat er nicht weitergenommen. (Peter, s. o. No. 9).

soviel Anfälle bei dem Kranken zum Ausbruch kamen, als dieser seiner früheren Gewohnheit gemäss in dem ganzen freien Zeitraum gehabt haben würde. Zählte man bei einem Kranken, der Atropin genommen hatte, die Anfälle zweier gleichwerthigen längeren Zeitabschnitte, deren einer innerhalb, der andere ausserhalb der Atropinbehandlung fiel, so war nie eine erhebliche Differenz in der Zahl der Anfälle vorhanden. War somit die Zahl der Anfälle in Wirklichkeit nicht vermindert, sondern nur die Vertheilung eine andere, so waren daraus auch in anderer Beziehung dem Kranken keinerlei Vortheile erwachsen; im Gegentheil, die massenhaft gehäuft auftretenden Anfälle, zuweilen bis zum Stat. epilept. zusammengedrängt, griffen den Kranken auf's Heftigste an und schädigten dessen Allgemeinzustand um vieles mehr als dieselbe Zahl von Ausbrüchen, wenn sie weiter auseinandergerückt und auf einen grösseren Zeitabschnitt vertheilt gewesen wären. Wir gingen deshalb ganz vom Atropin ab.

Mag es bei frischen Fällen hier und da sich nützlich und selbst als Heilmittel erweisen, bei veralteten Fällen, wie sie in hiesiger Anstalt zur Behandlung kommen, ist dessen Werth gleich Null. Uebrigens will ich nebenbei bemerken, dass die günstigen Resultate, welche in frischen Fällen durch Atropin erzielt wurden, nicht in so frappanter und exact beweisender Promptheit eingetreten sind, wie es sich bezüglich der Bromkaliumwirkung ergeben hat, und dass gerade hierbei, wenn die Wirkung erst nach monatelanger Behandlung hervortritt, an andere mitwirkende Factoren, wie sie die Begleiter einer geregelten Behandlung sind, wohl gedacht werden darf.

Demnächst ist uns unter den früher gebräuchlichen Mitteln die Digitalistinctur als das empfehlenswertheste erschienen. Auch diese wurde von uns Jahre lang gegeben und zwar mit einigem Erfolg; aber eben einem sehr unvollkommenen. Bei manchen Kranken war gar keine Besserung zu constatiren; bei anderen minderten sich die Anfälle einigermassen, doch bei weitem nicht in dem Masse, wie bei den ungünstigen der obigen mit Bromkalium behandelten Fälle. Nur ein Kranker genas, soviel ich mich erinnere, während des Digitalisgebrauches, wurde dann entlassen und blieb auch später von Anfällen verschont. Auch mit subcutanen Injectionen von Digitalis wurden nach dem Vorbilde der Engländer Versuche gemacht, aber damit sehr ungünstige Resultate erzielt; die Anfälle vermehrten sich um das zwei- bis dreifache.*)

*) Ich habe in einer ausführlichen Arbeit über Digitalin eine lange Versuchsreihe über die Wirkung dieses Mittels zusammengestellt. Das Ergebniss

Von argentum nitricum wurde gar kein Erfolg gesehen, obgleich es früher bis zur Entstehung von Argyrose gegeben wurde, von der noch jetzt zwei Prachtexemplare sich in der Anstalt befinden.

Endlich wäre in diesen Vergleich noch das neueste gegen Epilepsie empfohlene Mittel, das Amylnitrit hereinzuziehen, von dem man auf Grund theoretischen Raisonnements, freilich wie mir scheint mit Unrecht, so grosse Erwartungen hegte. Bezüglich dieses Mittels kann ich nun freilich noch nicht mit Zahlen auftreten; meine damit angestellten Versuche sind noch nicht zahlreich genug. Ich behalte mir vor, dieselben später ausführlicher mitzutheilen. Soviel kann ich aber jetzt schon behaupten, dass dieses Mittel sich mit Bromkalium nicht im Entferntesten messen kann. Da wo es bei einiger Zeit dem Anfall vorausgehender Aura unmittelbar vor Ausbruch jenes zum Zweck der Coupirung desselben zur Anwendung gebracht werden kann, ist es zum mindesten sehr unsicher in seiner Wirkung. Wo aber bei fehlender Aura die jeweilige Unterdrückung des einzelnen Anfalls nicht bezweckt werden kann, vielmehr das Mittel in fortlaufender Anwendung etwa 3 mal täglich inhalirt wird, da ist es gänzlich wirkungslos.

Von anderen Mitteln, wie den metallischen, von Indigo, Camala u. dgl. m. darf ich wohl schweigen. Nach meinen Erfahrungen stehe ich nicht an, das Bromkalium für das souveräne Mittel gegen Epilepsie zu erklären.

Es wird die Richtigkeit dieser Behauptung sich ebenfalls am klarsten aus Zahlen beweisen lassen.

---

derselben war, dass Digitalin eine directe Reizung des Gefässnervencentrums erzeugt, wodurch als vasomotorische Reizerscheinung eine Contraction sämmtlicher Gefässe, bei grossen Dosen heftiger Schüttelfrost und Fieber mit grosser Pulsfrequenz und hohen Temperaturen bis über 41° entstand. Die Gefässcontraction wurde mit dem Sphygmographen constatirt. Da nun der eine Factor bei Entstehung eines epileptischen Anfalls stets Krampf der Hirngefässe ist, so versteht man nach jenem Ergebnisse leicht, warum die Digitalisinjectionen die Anfälle vermehrten und vermehren mussten. Jene Untersuchungen liessen mich auch zu der Annahme gelangen, dass die bisher der Digitalis zugeschriebenen Wirkungen (Pulsverlangsamung, Temperaturerniedrigung, Gefässerweiterung) secundäre und Ermüdungserscheinungen seien, woraus dann wieder gegentheilig die günstigen Resultate sich verstehen lassen, welche mittelst Digitalistinctur in fortgesetzten kleinen Dosen erzielt wurden. Der in Rede stehende Aufsatz wurde von mir im Jahr 1871 der Redaction der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie zugeschickt und ging dort zu meinem Bedauern verloren. Zu einer nochmaligen Bearbeitung des gleichen Stoffes konnte ich mich nicht entschliessen.

In den letzten 10 Jahren wurden, wie schon erwähnt, in der Anstalt durchschnittlich 56 männliche Kranke jährlich verpflegt. In den letzten 2 Jahren (Behandlung mit Bromkalium) wurden genesen*) entlassen 10, in den vorhergehenden 8 Jahren zusammen 3, was pro Jahr für diesen letzteren Zeitraum $\frac{3}{8}$ Kopf, für jene 2 Jahre 5 Köpfe oder in Procenten der Krankensumme ausgedrückt 0,67 zu 8,94% ergiebt, somit während der Behandlung mit Bromkalium 13 mal soviel Entlassungen, als während des Gebrauchs der anderen Mittel. Dazu bemerke ich noch, dass unter den dreien, welche vor Einführung der Behandlung mit Bromkalium genesen entlassen wurden, sich einer befand, bei dem ohne Therapie die Anfälle von sebst aufhörten.

Bei der Beurtheilung dieser Resultate ist aber nicht nur das quantitative, sondern auch das qualitative in Betracht zu ziehen. Die vorgeführten Fälle sind ja fast durchgängig der schlimmsten Art nicht nur hinsichtlich der Dauer der Krankheit und der Häufigkeit der Anfälle, sondern mehr noch hinsichtlich der Complicationen mit Blödsinn und Seelenstörung, darunter einige, bei denen halbseitige Lähmung u. a. m. auf tiefe organische Veränderungen im Hirn zu schliessen nöthigen. Befindet sich doch gerade unter denen, welche auch nach der Entlassung ohne weiteren Gebrauch des Bromkalium von Anfällen frei blieben einer, der schon in hohem Grade dem Blödsinn verfallen war und früher die heftigsten Tobsuchtsparoxysmen mit Sinnestäuschungen gehabt hatte. Dies berechtigt uns zu etwas günstigerer Prognose auch für diese Fälle, welchen bekanntlich mit anderen Autoritäten Hasse die Heilbarkeit unbedingt abgesprochen hatte. Kann ich auch hinsichtlich der Fälle mit zweifellos tiefer organischer Hirnveränderung keine Heilung mittheilen, so haben doch auch bei diesen durch den Gebrauch des Bromkalium die Anfälle gänzlich sistirt (s. Versuchsreihe weiter hinten). Noch kürzlich hat Sponholz (Zeitschrift für Psychiatrie 28. Band), der ausgedehnte Erfahrung über Bromkalium besitzt, bei Aufstellung der Indicationen für dieses Mittel den Satz ausgesprochen, dass in der idiopathischen Epilepsie nur dann dasselbe Aussicht auf Erfolg biete, wenn die Erkrankung

---

*) Als genesen wurden entlassen diejenigen, bei denen mindestens 6 Monate lang kein Anfall mehr aufgetreten und auch der übrige epileptische Character beseitigt war. Spätere Rückfälle sind dabei natürlich nicht berücksichtigt. Da dieser Grundsatz für die früheren wie späteren Entlassungen in gleicher Weise massgebend war, so musste ich mich, sollte der Vergleich zutreffen, auf diesen Standpunkt stellen, der bei der Tabellenführung der Anstaltsstatistik eingehalten wurde.

noch nicht zur Texturalienation oder Neubildung pathologischer Producte gediehen ist. Die obigen Fälle beweisen, dass dieser Satz in solcher Allgemeinheit wenigstens nicht richtig ist. Seit nämlich Meynert vor Jahren auf die Veränderungen der Ammonshörner an Leichen von Epileptikern aufmerksam gemacht hat, haben wir in hiesiger Anstalt jeden Cadaver darauf untersucht und bei fast allen Epileptikern mit nur einzelnen Ausnahmen Sclerose und Atrophie eines, seltener beider Ammonshörner gefunden. Die Zahl dieser Beobachtungen mag sich auf 30 bis 40 belaufen. Man wird nicht annehmen wollen, dass gerade bisher nur die Kranken, bei welchen jener Hirntheil Veränderungen zeigte, gestorben und nur solche ohne diese zurückgeblieben seien, man wird vielmehr den Schluss ziehen dürfen, dass auch unter den obigen Fällen jedenfalls manche die genannte Texturveränderung besitzen, und zwar auch solche, welche klinisch keinen Schluss auf organische Hirnveränderungen zuliessen.

Ich bin weit entfernt, die Leistungsfähigkeit des Mittels überschätzen zu wollen. Leider hat sich ja bei mehr als der Hälfte der als vermeintlich genesen entlassenen Kranken der epileptische Anfall später nach Weglassen des Medicamentes, wieder eingestellt. Der Namen eines zuverlässigen Heilmittels wird Bromkalium nicht gebühren. Aber bei so schweren Fällen, wie die unsrigen sind, sind auch 40% Heilung ein erfreuliches Resultat und wenn mit solcher Sicherheit darauf gerechnet werden kann, dass während des Gebrauches des Mittels Anfälle nicht auftreten, wie dies bei den meisten unserer Fälle geschehen konnte, dann steht es ja in der Macht des Kranken, dasselbe sich thatsächlich zum Heilmittel zu machen dadurch, dass er es so lange als nöthig fortgebraucht. Aber bei diesem Rathe wird mancher College den Kopf schütteln, manchen höre ich sagen: dieses differente, gefährliche Mittel soll Jahre lang fortgebraucht werden! In der That hat mancher College noch diese bedenkenvolle Anschauung. Noch auf einer der letzten psychiatrischen Versammlungen wurde von mehreren hervorragenden Aerzten vor diesem Mittel ernstlich gewarnt.

Dies veranlasst mich, mit kurzen Worten noch auf die Wirkungen des Mittels zu kommen, welche zu solchen Bedenken Veranlassung gegeben haben. Sie betreffen vorwiegend die Psyche und das motorische Gebiet. Es ist wahr, wenn eine Tagesgabe von etwa 10 Grms. längere Zeit genommen wurde, oder wenn bei allmäliger Steigerung über eine gewisse immerhin hohe Gabe hinausgegangen ist, so beobachtet man bei einzelnen Kranken, dass sie von dem Mittel schwer

ergriffen werden, dass psychische und motorische Lähmungserscheinungen auftreten. Das Sensorium wird benommen, das Bewusstsein getrübt, es tritt stumpfes, apathisches Benehmen, ein wirklich blödsinniger Zustand auf. Die Perception bedarf starker Reize, vollzieht sich sehr langsam und unsicher, die Aufmerksamkeit ist fast erloschen, so dass es oft scheint, als ob ohne kräftige äussere Anregung keine Vorstellungen über die Schwelle erhoben würden, die Ideenbildung ist äusserst arm und vielfach gefälscht bis zu gänzlicher Verwirrung. Bei den höchsten Graden verstehen die Kranken oft die einfachste Frage nicht mehr richtig, und geben entweder gar keine oder verkehrte Antworten, nachdem man mehrmals die Frage hat wiederholen müssen. Von selbst nehmen sie an nichts mehr Theil, beschäftigen sich nicht, eine grosse Schläfrigkeit hat sich ihrer bemächtigt, der Kopf sinkt herunter, die Haltung wird hängend, im Stehen fallen ihnen die Augenlider zu und der Schlaf übermannt sie. Dabei sind sie von schwerem Mattigkeits- und Schwächegefühl ergriffen. Alle Bewegungen geschehen langsam, schleppend, ohne Kraft, der Gang wird unsicher bis taumelnd wie der eines Betrunkenen, so dass die Kranken nur in Bogen- und Zickzacklinien ihr Ziel erreichen, und Hindernissen nicht auszuweichen vermögen.

Dies sind allerdings Intoxicationserscheinungen, die, müssten sie mit in Kauf genommen werden, Grund genug wären, von dem Gebrauche des Mittels abzuschrecken. Aber gerade in dieser Art der Wirkung auf die Nervenerregbarkeit liegt der Schlüssel für die therapentische Wirksamkeit des Mittels und für diesen Zweck bedürfen wir solcher excessiven Wirkungen nicht. Bei den meisten Kranken genügen Dosen, die höchstens eine kleine geistige und körperliche Trägheit erzeugen. Und kommt es bei unveränderter Dosis von Zeit zu Zeit zu derartig gesteigerten Erscheinungen doch, so ist diese cumulative Wirkung uns ein Zeichen, dass die Dosis verringert werden darf und muss. Hält man sich daran, dass man sich in der Dosirung des Mittels stets an jene Erscheinungen hält, in der Weise, dass dessen Wirkung auf das Nervensystem stets unter der Grenze jener excessiven Symptome bleibt, oder bis an dieselben herangeht, so hat man einerseits nichts zu befürchten, andererseits die Sicherheit, stets eine zur Beseitigung der Anfälle genügende Dosis zu geben. Diese Veränderungen im Zustand der Nervenerregbarkeit geben für die Dosirung des Mittels einen ebenso sicheren Massstab ab, wie es der Puls bei der Digitaliswirkung thut. Und wie wir da, wo durch Digitalis ein gefahrdrohender Zustand erzeugt worden ist, nicht ein Anathema auf

das Mittel schleudern, sondern dem Arzte den Vorwurf machen, dass er nicht mit genügender Aufmerksamkeit und Vorsicht gehandelt hat, so trifft, wenn durch Bromkaliumgebrauch schlimme Zustände hervorgerufen werden, nicht das Mittel, sondern den Arzt die Schuld. Keinem Kranken sollte Bromkalium in grossen Dosen ohne die genaueste Instruction verordnet werden. Mit dieser aber und bei aufmerksamer Beobachtung stehe ich nicht an, das Mittel für gänzlich ungefährlich zu bezeichnen.

Jene Lähmungszustände sind ausserdem, wenn sie auftreten, vorübergehend; nicht nur verschwinden sie rasch, nachdem das Mittel ausgesetzt worden ist, es kommen selbst Fälle zur Beobachtung, in denen eine allmälige Gewöhnung an das Mittel stattfindet und während dessen Fortgebrauchs jene unangenehmen Störungen allmälig zurückgehen.

So wenig ist die Furcht vor bleibender geistiger Schädigung durch das Mittel begründet, dass ja im Gegentheil die meisten Kranken, die es gebraucht hatten, sich geistig erholten und (ich verweise auf das schon oben gesagte) aus blödsinnigen Kranken wieder brauchbare Menschen wurden. Diese positiv günstige Wirkung wird allerdings nicht direct dem Bromkalium zuzuschreiben sein, sondern dem Ausbleiben der Anfälle, aber indirect kommt sie doch auch auf Rechnung desselben. Einige haben dem Bromkalium den Vorwurf gemacht, dass es die Ernährung der Kranken beeinträchtige; nur Unkenntniss kann diesen Vorwurf so allgemein erheben. Die gewichtigsten Stimmen erkennen an, dass Bromkalium auf die Ernährung fördernd einwirke, und ich war oben bei der Casuistik in der Lage, diese Thatsache mehrfach besonders zu erwähnen. Unter jenen Fällen sind nur zwei, bei denen die Abnahme der Körperfülle während des Bromkaliumgebrauchs stattgefunden hatte.

Wichtigere Störungen, weil meist unvermeidliche, setzt das Bromkalium auf der Haut. Sie zeigen sich gewöhnlich 2 bis 3 Wochen nach dem Beginne der Behandlung und äussern sich in einem zuerst im Gesicht, am Halse und Nacken entstehenden, später über den ganzen Körper sich verbreitenden, aber immer an den erstgenannten Stellen vorwiegenden Acneausschlag. Dieser ist zunächst, wenn man von cosmetischen Rücksichten absieht, weder schädlich noch lästig; denn er verursacht gar kein Jucken. Bei manchen Kranken bleibt es auch dabei; bei andern aber entstehen neben diesen kleinen Acnepusteln da und dort umfangreichere Hautentzündungen bis zur Grösse einer Nuss, die ganz in der Erscheinungsweise und im Verlaufe den

Character von Furunkeln haben; nur fehlt ihnen der mortificirte centrale Pfropf. Sie machen meistens eine sehr langsame Entwickelung durch und erweichen später. Eröffnet man sie, so entleeren sie nur selten reinen Eiter; meist ist dieser mit einer missfarbig braunen, zersetztem Blute ähnlichen Flüssigkeit gemengt, oder auch diese letztere bildet den einzigen Inhalt des Entzündungsheerdes. Die Bildungen können nun nach Zahl, Grösse und Sitz schon sehr lästig werden; doch sind sie nicht häufig, kommen meist vereinzelt in grösseren Zeiträumen vor, so dass aus ihnen wohl nie eine Indication zur Abänderung der Ordination hergeleitet werden kann.

Schlimmer steht es mit einer noch intensiveren und ausgedehnteren Hautaffection, welche glücklicherweise nur selten eintritt; von obigen 30 Kranken wurde sie nur bei 4 beobachtet, Weissenburger, Körber, Schmidt und Graf. Es entsteht nämlich zuweilen eine ausgedehnte Verschwärung der Haut; dieselbe entwickelt sich theilweise aus confluirenden Furunkelgeschwüren, theilweise aber auch aus directem ulcerativen Zerfall der Haut. Sie breitet sich flächenhaft aus, geht nicht in die Tiefe, hat einen fetzigen, durch Buchten, Vertiefungen und papulöse Hervorragungen sehr unregelmässig gestalteten Boden von meist grauröthlicher Farbe. Bei den genannten 4 Kranken fanden sich die Geschwüre nur am rechten Unterschenkel, nahmen aber bei Körber ¾ von dessen Umfang und Handlänge ein, und waren bei Bewegung sehr schmerzhaft, während sie in der Regel bei ruhiger Lage des Gliedes schmerzlos sind. Auch bei Schmidt war die Verschwärung annähernd umfangreich, doch hier von grösseeen Partien gesunder Haut durchschnitten. Bei Graf war und blieb es von Thalergrösse. Nur bei Körber wurde eine gleiche Geschwürsbildung auch am rechten Oberarm beobachtet. Bei keinem heilte dieselbe während des Bromkaliumgebrauchs trotz Anwendung verschiedener Mittel.

Wo diese Störung umfangreich wird und durch lange Dauer eine chronische, vielleicht später schwer zu beseitigende Ernährungsstörung der Haut sich ausbildet, da tritt die Nothwendigkeit ein, auf Kosten der Epilepsie das Mittel auszusetzen. Ist dieses geschehen, dann heilen die Geschwüre unter Bleiwasserumschlägen rasch.

Endlich wäre noch der zuweilen sich einstellenden reizenden Einwirkung des Bromkalium auf den Nahrungsschlauch Erwähnung zu thun. Röthung des Rachens, leichtes Brennen im Magen, Leibschmerz, Diarrhöe, treten hier und da auf; aber sie sind stets vorübergehend und meistens genügt zu ihrer Beseitigung eine vorüber-

gehende Verminderung der Dosis. Uebrigens kommt es hierbei sehr auf die Art der Verabreichung des Mittels an. Wenn man dasselbe in hinreichender Verdünnung giebt, so treten solche Fälle höchst selten ein. In den ersten Monaten meiner Bromkaliumversuche habe ich derartige Klagen häufig gehört, ich hatte das Mittel in 16 procentiger Lösung verschrieben und in dieser Stärke verabreichen lassen. Später liess ich die jeweilige Dosis von dieser Lösung in einem halben Trinkglas Wassers geben und seitdem sind diese Klagen fast ganz verstummt.

Man wird nun fragen, welches ist erfahrungsgemäss die Tagesdosis, die man geben muss, um Aussicht auf Erfolg zu haben, und die man geben kann, ohne in einem das Zulässige überschreitenden Masse diese schlimmen Nebenwirkungen zu erhalten.

Meine Erfahrung hat mich gelehrt, dass für den Erwachsenen die niederste Dosis, welche einigermassen Wahrscheinlichkeit des Erfolges verspricht, 8 Grms. ist, dass von den meisten 12 Grms. noch recht gut ertragen werden und von Einzelnen selbst 15 Grms., dass man aber, sobald man über die Tagesdosis von 12 Grms. hinausgeht, sehr vorsichtig und aufmerksam sein muss. Ich habe nie über 15 Grms. pro die angewendet; in meinen Fällen schien mir dies die Grenze des Statthaften zu sein. Unter 6 Grms. habe ich bei Erwachsenen nicht wirksam gefunden. Diese Erfahrung, nur veralteten Fällen entnommen, hat zunächst auch nur für solche Giltigkeit. Vielleicht würde man bei frischen Fällen auch mit kleineren Gaben ausreichen. Ich habe übrigens Grund anzunehmen, dass diese Verminderung jedenfalls nur eine sehr geringe sein könnte. Anfänglich bin ich nur in allmäliger Steigerung zu den grossen Dosen vorgeschritten, habe mich aber später überzeugt, dass man unbeschadet sofort mit einer vollen Dosis von 10 Grms. pro die beginnen kann. Selbstverständlich ist bei Kindern die Dosis entsprechend zu verringern. Diese angewendeten Tagesgaben habe ich, sobald sie 10 Grms. und darüber betrugen, in 4 gleichmässig über den Tag vertheilten Portionen nehmen lassen. Wo Neigung zu Diarrhöe bestand habe ich damit erfolgreich etwas Opium verbunden.

Ich hoffe durch das Vorgetragene die Bedeutungslosigkeit der gegen die ausgedehntere Anwendung des Bromkalium erhobenen Bedenken dargethan zu haben und wende mich zu der Frage:

Was ist im Bromkalium das Wirksame, ist es das Brom oder das Kalium, oder ist gerade dieser Verbindung der beiden Componenten durch gegenseitige Modification der jedem einzelnen inne-

wohnenden Eigenschaften die Wirkung zuzuschreiben und in letzterem Falle wieder, welchem der beiden Bestandtheile fällt dabei die Hauptrolle zu? Ja Binz stellt ganz skeptisch sogar die Frage auf: Sind die Heilerfolge auch wirklich dem Bromkalium als Nervinum zuzuschreiben, und nicht dem naturgemässen Ablauf der krankhaften Zustände, dem psychischen Eindruck (Amburger), der durch das Kali aufgebesserten Ernährung, und ähnlichen die Beobachtung irreleitenden Factoren?

Um zunächst diese Zweifel zu zerstreuen brauche ich nur auf die obigen Beobachtungen hinzuweisen, die unmittelbar die Antwort auf solche Fragen enthalten. Ja, diese Erfolge sind durch Bromkalium und seine Eigenschaften als Nervinum erzielt worden. Bei Krankheitsfällen, in denen die Epilepsie über 10 bis 20 Jahre dauerte, die während dieser Zeit einen stets fortschreitenden Verlauf hatten und immer schlimmeren Character annahmen, bei denen zur Epilepsie noch Seelenstörung und Blödsinn sich hinzugesellte, bei denen keine spontan eingetretene Besserung zu irgend einer Zeit vorhanden war, bei solchen Fällen wäre es geradezu absurd, wollte man die unmittelbar auf die Bromkaliumbehandlung sich einstellende Besserung noch einem naturgemässen Ablauf der krankhaften Zustände zuschreiben. Und vollends in den Fällen, in welchen vom Tage der Bromkaliumbehandlung an kein Anfall mehr sich einstellte, in denen die Krankheit durch dieses Mittel wie abgeschnitten war! In allen obigen Fällen war der naturgemässe Ablauf nur der zum stets tieferen Blödsinn. Oder aber soll man dem psychischen Eindruck auch nur eine Betheiligung an den Resultaten zuerkennen? Das ist bei dem Character unserer Fälle unmöglich, aber auch deshalb nicht annehmbar, weil bei allen vor der Bromkalium-Therapie eine ganze Reihe anderer Heilmethoden angewandt worden war, für die kein Grund abzusehen ist, warum sie nicht bei den nicht urtheilsfähigen Kranken den gleichen psychischen Eindruck hätten hervorrufen sollen, wie jene. Auch die aufgebesserte Ernährung ist es nicht; denn wir haben Fälle verzeichnet, in denen die Kranken während der Bromkaliumbehandlung abgemagert sind und doch ohne Anfälle blieben. Darüber kann kein Zweifel bestehen, die während der Behandlung mit Bromkalium erzielten Resultate sind directe Wirkungen dieses Mittels und zwar, wie ich ohne Bedenken beifüge, Wirkungen dieses Mittels ganz allein, ohne Mitbetheiligung anderer Factoren.

Ueber die andere Frage, welcher Bestandtheil des Mittels der eigentlich wirksame ist, wird bekanntlich seit Jahren ein literarischer

Streit geführt, in welchem die einen dem Brom überhaupt jegliche Wirkung absprachen, und die Ansicht vertraten, dass bei der Wirkung des Bromkalium auf den menschlichen Körper nur die Eigenschaften des Kalium in Betracht zu ziehen seien, während die anderen gerade dem Brom einen entscheidenden Einfluss zuschrieben. Die Untersuchungen von Eulenburg und Guttmann schienen von Seiten des physiologischen Experiments, die Mittheilungen Sander's u. A. von Seiten der Krankenbeobachtung die erstere Annahme zu sichern. Schouten's Versuche und zahlreiche andere bestätigten sie. Endlich legte ganz neuerdings Binz (Deutsche Klinik 1873 Nr. 48) eine Lanze für diese Ansicht ein. „Ueberall", so sagte er, „ist es das Kalium und nur das Kalium, was mit greifbaren Erscheinungen der Depression von Muskeln und Nerven uns entgegentritt, für das Brom fällt nirgendwo das geringste ab." Auf Grund der Versuche von Kemmerich legt er die Möglichkeit dar, die Veränderungen in der Herz- und Gefässthätigkeit, in den Hirn- und Rückenmarksfunctionen, der Ernährung u. s. w. auf die Zuführung von Kali zurückzuführen und schliesst dann: „aber nirgendwo gewahren wir bis jetzt einen rationellen Anhalt für die Thätigkeit des Brom in solchen Fällen, es sei denn die hypothetische Möglichkeit, dass zufällig gerade die Bromverbindungen des genannten Alcali's am besten und raschesten in gewisse Gewebe hineingelangen und dort vicariirend auftreten." Zu Gunsten dieser Ansicht spricht ferner die Thatsache, dass, nachdem die Brompräparate in der practischen Medicin viel Staub aufgeworfen hatten, es ganz abgesehen vom Bromkalium wieder recht stille damit geworden ist. Auch aus der wissenschaftlichen Welt haben sich in den letzten Jahren nur noch wenige Stimmen zu Gunsten des Brom hören lassen. Die neueste Arbeit über Brompräparate von Dr. Steinauer (Virchow's Archiv Band 59, 1) rettet zwar das Brom vor der ihm drohenden Missachtung und Vergessenheit, aber auch dieser Autor erkennt nur dem im thierischen Organismus frei vorhandenen Brom entschiedene eigenthümliche Wirkungen zu, während er gerade von unserem Bromkalium nur eine modificirte Kaliwirkung erwartet. Er gelangt nämlich auf theoretisch-experimentellem Wege zu dem Schlusse, dass nur in denjenigen Verbindungen das Brom eine prägnante Wirkung auf den thierischen Organismus äussere, in welchen die Möglichkeit der Abspaltung freien Brom's oder Bromwasserstoffsäure von vornherein gegeben sei, dass aber in den Verbindungen, bei welchen, wie im Bromkalium, diese Möglichkeit nicht vorliege, das Bromatom nur eine Alteration der Vorgänge bewirke, welchen die analogen bromlosen Verbindungen im

Organismus unterworfen sind, und nur die Wirkung des andern Componenten modificire.

Zur Lösung dieser Frage ist nun die klinische Beobachtung mit Experimenten an Kranken besonders geeignet und zwar zunächst durch die Untersuchung, wie sich Bromverbindungen ohne Kali und wie sich Kaliverbindungen ohne Bromcomponenten zur Epilepsie (von dieser allein handeln wir immer nur) verhalten. Zu diesem Zwecke boten sich am natürlichsten zunächst Bromnatrium einerseits und Chlorkalium andererseits schon deshalb dar, weil sie in gleich grossen Dosen wie Bromkalium gegeben werden können.

Ich stellte demgemäss folgende Controllversuche an:

1) Weissenburger (s. o. No. 14), welcher unter dem Gebrauche von Bromkalium während des ganzen Jahres 1873 nur 4 Anfälle gehabt hatte, während solche zuvor monatlich durchschnittlich 8 mal aufgetreten waren, erhielt vom 4. Januar dieses Jahres an Chlorkalium zu 10 Grms. pro die, dieselbe Dosis, in welcher er das Bromkalium genommen hatte; auch wurde es in der gleichen Verdünnung und der gleichen Vertheilung auf 4 Einzelgaben verabreicht. Alsbald stellten sich Anfälle ein und zwar wie folgt: am 8., 9/10., 12., 13/14., 14., 14/15., 15., 16. Am 16. Januar Abends wurde mit den Mitteln wieder gewechselt und nun wieder wie früher Bromkalium gegeben. Die Anfälle blieben wieder vollständig weg.

Am 1. Februar erhielt er an Stelle des Bromkalium Bromnatrium, ebenfalls zu 10 Grms. täglich und in gleicher Weise, wie die beiden anderen Mittel, verabreicht. Auch jetzt stellten sich keine Anfälle ein. Am 12. Februar Nachmittags kehrte ich nochmals zum Chlorkalium zurück und liess Bromnatrium weg. Hierauf erlitt er Anfälle am 16., 20., 24., 26/27.

Ich stelle zur besseren Uebersicht dieses Verhalten der Anfälle gegen die verschiedenen Mittel tabellarisch zusammen:

1. bis 16. Jan.	16. Jan. bis 1. Febr.	1. bis 12. Febr.	13. bis 27. Febr.
Chlorkalium.	Bromkalium.	Bromnatrium.	Chlorkalium.
8 Anfälle.	0	0	4

2. Barth (s. o. No. 16) hatte früher stets mehrere Anfälle im Monat gehabt. Unter dem Gebrauch von Bromkalium war in den letzten 9 Monaten des vorigen Jahres nur 1 Anfall im August aufgetreten, auch bis Ende Januar dieses Jahres blieb er frei.

Am 30. Januar erhielt er statt Bromkalium auch Chlorkalium und erlitt nun Anfälle am 30/31., 31/1. (2), am 2/3. Februar, am 4/5., 5., 6.,

7/8., 9., 10., 10/11. Am 11. Februar wurde die Ordination gewechselt, wovon bald das Weitere.

Ich stelle auch diese Zahlen nebeneinander:

Januar.	1. bis 11. Februar.
Bromkalium.	Chlorkalium.
Anfälle 0.	Anfälle 11.

3. Körber (s. o. No. 8) hatte früher monatlich 2 bis 3 Anfälle gehabt, war dann unter Bromkaliumgebrauch 1 ganzes Jahr lang frei geblieben. Das Bromkalium war ausgesetzt und konnte später wegen ausgedehnter Hautgeschwüre nur sehr unregelmässig gegeben werden. So hatte er im April 3 mal, im September und October je 2 mal einen Anfall, und einen am 1. December erlitten. Am 9. December erhielt er Chlorkalium, worauf am 10/11., 11/12., 14/15., 22/23., 25., 28., 30. Januar, am 2/3., 3/4. Februar jeweils ein Anfall auftrat. Vom 3. Januar an, Nachmittags, erhielt er wieder Bromkalium, doch musste dasselbe schon nach wenigen Tagen wegen der Unterschenkelgeschwüre wieder ausgesetzt werden. Es trat nun wieder ein Anfall auf am 22. Januar, 4/5., 12/13., 16/17., 20/21. Februar.

9. Decemb. bis 3. Febr.	3. bis 11. Febr.	11. Febr. bis Ende.
Chlorkalium.	Bromkalium.	Ohne Medicament.
Anfälle 9.	0	5

4. Jack, 23 Jahre alt, seit dem 6. Lebensjahre in Folge einer Misshandlung epileptisch, rechtsseitig gelähmt mit entsprechender Atrophie der gelähmten Theile, die Beuger des Vorderarms in tonischer Contractur; leichtes Stottern. Geisteszustand nahezu idiotisch. Hervorragender Stehltrieb, der den Kranken wiederholt den Strafanstalten zuführte. Derselbe hat seit Jahren nahezu täglich Anfälle; er war bisher ohne Behandlung geblieben, erhielt vom 31. Januar dieses Jahres an Chlorkalium zu 10 Grms. pro die. Hiernach verhielten sich die Anfälle wie folgt: es trat je 1 Anfall auf am 3., 5., 6., 6/7., 7., 7/8., 8., 8/9., 9., 9/10., 10., 10/11., 11/12., 12/13., 13., 13/14., 14., 14/15. Vom 15. Februar an erhielt er Bromkalium, ebenfalls 10 Grms. täglich. Am 16. tritt ein momentaner vertigo, ein desgleichen am 21. auf. Dann bleibt er bis Ende des Monats frei.

—	1. bis 15. Februar.	15. bis letzten Februar.
Ohne Medicament.	Chlorkalium.	Bromkalium.
Anfälle täglich.	Anfälle täglich.	2 vertigo.

5. Hefft (s. o. No. 13) hatte früher monatlich 3 Anfälle gehabt; in Folge des Gebrauchs von Bromkalium waren diese fast ganz zurückgetreten, in den letzten 10 Monaten des vorigen Jahres hatte er nur einen Anfall im October erlitten. Vom 6. Januar dieses Jahres an verweigerte er die Arznei weiterzunehmen und erlitt in Folge des Aussetzens derselben 2 Anfälle am 9/10. Nun erhielt er Bromnatrium ganz in derselben Weise wie Weissenburger und blieb von da ab von Anfällen frei, d. i. bis jetzt 7 Wochen.

December.	6. bis 11. Januar.	11. Januar bis Ende Februar.
Bromkalium.	Ohne Medicament.	Bromnatrium.
Anfälle 0.	2	0

6. Robert Fink, geboren 1836, litt von Geburt ab an Convulsionen, welche nach Angabe des Vaters vom 4. Lebensjahre an den bestimmten Character der epileptischen trugen. Geistig war er von Jugend auf blödsinnig. Die Anfälle traten stets häufig ein, pausirten längstens 8 Tage, meist kehrten sie in kürzeren Zwischenräumen wieder, sowohl bei Tag als bei Nacht; sie gehören theils der epilepsia gravior, theils der epilepsia mitior mit deutlichem Krampfe an; die ersteren sind von ausserordentlicher Heftigkeit.

Der Kranke hatte wie seit langer Zeit so auch in den letzten 6 Monaten durchschnittlich 6 Anfälle im Monat, welche sich ziemlich gleichmässig doch ohne bestimmte Regelmässigkeit auf diesen Zeitraum vertheilten. Er war bisher ohne Behandlung geblieben.

Am 30. Januar erhielt er Bromnatrium, 10 Grms. täglich, worauf die Anfälle bis jetzt, d. i. 4 Wochen lang, vollständig ausblieben.

Januar.	Eebruar.	1. bis 3. März.
Ohne Medicament.	Bromnatrium.	Ohne Medicament.
Anfälle 7.	Anfälle 0.	1

Das Mittel übte eine ungemein starke Wirkung auf den Kranken aus. Er verfiel, nachdem er etwa 8 Tage dasselbe genommen hatte, in einen leichter Trunkenheit ähnlichen Zustand. Er fand sich in sonst durch tägliche Vornahme geläufigen kleinen Verrichtungen nicht mehr zurecht, sein sonst immer ungestörtes kindisch-fröhliches bewegliches Wesen, das sich stets und überall etwas zu schaffen machte, war verschwunden, er war apathisch, schlief im Stehen ein, sein Gang wurde taumelnd, der Puls klein, kurz es stellten sich bis in's Einzelne und Kleinste die Reihe von Erscheinungen ei, welche wir oben als dem Bromkalium zukommende Intoxicationserscheinungen beschrieben

haben. Auch ein geringer Acneausschlag kam im Gesicht und an den Schultern zum Vorschein.

7. Riegel von Kronau, 23 Jahre alt, halbseitig gelähmt mit Contractur an Hand und Fuss; total blödsinnig; seit dem 9. Lebensjahre epileptisch. Die Anfälle kamen anfangs seltener, später in Zwischenräumen von 1 bis 3 Tagen, theilweise auch mehrmals in einem Tage. Dieselben sind meistens sehr heftig und von langer Dauer. Im September vorigen Jahres hatte er deren 21, im October 18, im November 5, im December 8, im Januar dieses Jahres 18. Vom 30. Januar an erhielt er Bromnatrium, 10 Grms. täglich; von dem Tage ab bis jetzt, d. i. 4 Wochen lang, hatte er keinen Anfall mehr.

Januar.	Februar.
Ohne Medicament.	Bromnatrium.
Anfälle 18.	0

Das Resultat dieser Versuche war so klar, dass man es nicht klarer und prägnanter wünschen konnte. Bromnatrium wirkte wie Bromkalium, ja schien sogar noch kräftiger zu wirken, Chlorkalium war wirkungslos und rief bei den betreffenden Kranken keine einzige der Erscheinungen hervor, die wir als Bromkaliumwirkung kennen gelernt haben. Da war es nicht mehr möglich bei der Ansicht zu beharren, dass im Bromkalium nur das Kali zur Wirkung komme. Von denjenigen, welche diese Ansicht vertreten, war das Chlorkalium als Substitut des Bromkalium empfohlen worden und ihm ausser dem Vorzug der grösseren Billigkeit noch der zugesprochen worden, dass es wegen des grösseren Kaligehaltes in geringerer Dosis gegeben werden könne, und in Folge dessen die lästigen Nebenwirkungen, welche das Bromkalium öfters hervorrufe, erspare. Beide Vorzüge wären, wenn der Sachverhalt dieser Angabe entspräche, von entschiedener Bedeutung; denn einerseits ist der hohe Preis des Bromkalium für ärmere Leute ein unübersteigliches Hinderniss, das Mittel so lange als nöthig fortzugebrauchen und andererseits können ja auch einzelne jener Nebenwirkungen Indication zum Aussetzen des Mittels und damit Veranlassung zur Wiederkehr der Anfälle werden. Von beiden Möglichkeiten haben wir in der obigen Casuistik je ein thatsächliches Beispiel aufgeführt.

Diese Gründe hatten uns in der Anstalt schon früher zu Versuchen mit Chlorkalium veranlasst, über die ich jedoch nicht eingehender berichten kann, weil darüber keine Aufzeichnungen gemacht wurden.

Ich muss mich auf die Mittheilung beschränken, dass auch jene Versuche schon ein negatives Resultat ergeben hatten und wir sehr bald wieder zur ausschliesslichen Verabreichung des Bromkalium zurückkehrten. Bei den früheren und bei den späteren Versuchen nun gab ich das Mittel in den gleichen Dosen, wie Bromkalium, hätte also entsprechend dem grösseren Kaligehalt eine selbst noch stärkere Wirkung von demselben erwarten dürfen, wenn jene Ansicht über Kaliwirkung hätte Berechtigung haben sollen. Umgekehrt ist vielmehr dieser Gesichtspunkt zu Gunsten des Brom zu verwerthen; denn das Bromnatrium enthält eine erheblich grössere Menge Brom und dieser geht eine stärkere Wirkung dieses Mittels wirklich parallel.

Doch ich wollte noch sicherer gehen und die Möglichkeit einer Alcaliwirkung vollständig ausschliessen dadurch, dass ich eine Bromverbindung gab, die gar kein Alcali enthält. Ich wählte hierzu die Bromwasserstoffsäure. Es kam mir jetzt darauf an Bromwirkung zu ermitteln und zu diesem Zwecke war jene Verbindung deswegen am geeignetsten, weil ja, wie oben angegeben, die Experimente Steinauer's das Ergebniss geliefert hatten, dass gerade bei denjenigen Bromverbindungen eine eigentliche Bromwirkung zur Geltung komme, aus denen sich freies Brom oder Bromwasserstoffsäure im thierischen Organismus abscheiden könne. Nun war es wohl am sichersten, wenn man diese Stoffe schon für sich allein dem Körper zuführte. Reines Brom ist jedoch dazu nicht zu gebrauchen, weil die Grenze der erlaubten Dosis bei diesem Mittel zu nieder liegt. Dagegen hoffte ich von der Bromwasserstoffsäure soviel geben zu können, dass der Bromgehalt der Tagesgabe dem der gewöhnlichen Gabe von Bromkalium gleichkam. Versuche an Kranken ergaben denn auch, dass 7 Grms. täglich ohne Beschwerden zu verursachen gut ertragen wurden. Diese Gewichtsmenge kann man geradezu als die Menge des darin enthaltenen Brom ansehen, da bei dem Atomengewicht des Brom = 80 das H = 1 verschwindet. In 10 Grms. Bromkalium aber finden sich nach dem Atomengewichtsverhältniss von 80 : 36 ca. 7 Grms. Brom. In 7 Grms. H Brom erhielt demnach der Kranke ebensoviel Brom als in 10 Grms. Bromkalium.

Am 11. Februar dieses Jahres gab ich dem schon unter No. 4 aufgeführten Barth, von dem wir dort sahen, dass er unter dem Gebrauch von Chlorkalium so zahlreiche Anfälle erlitten hatte und den wir mit der Bemerkung verliessen, dass am 11. Februar die Ordination gewechselt wurde, 5 Grms. H Brom in 1 procentiger Lösung und stündlichen Gaben, am 12. steigerte ich die Tagesgabe auf 6, am 13. auf

7 Grms. Der Kranke ertrug die Arznei sehr gut und nahm sie in dieser Weise fort bis Ende Februar. Der Schlund wurde nach einigen Tagen etwas geröthet, doch klagte der Kranke weder dort noch im Magen über Schmerzen; Appetit, Verdauung, Stuhlgang blieben ganz geregelt. Die Anfälle verhielten sich in dieser Zeit wie folgt: In der Nacht vom 11/12. und 12/13. (Dosis 5 und 6 Grms.) stellte sich noch je 1 Anfall ein; von da ab blieb der Kranke vollständig frei. Mit dem 27. Abends wurde die Verabreichung der H Br. sistirt; vom 1/2. März erlitt der Kranke einen heftigen Anfall.

Dieser Versuch bestätigt somit vollkommen den schon aus den vorhergehenden Beobachtungen zu postulirenden Schluss, der auch noch durch die Thatsache unterstützt wird, dass die Erscheinungen, welche durch Bromkalium und Bromnatrium in Bereich der Functionen des Nerven- und Muskelsystems hervorgerufen wurden, ganz ähnlich sind denjenigen, welche Steinauer durch Einverleibung von Bromwasserstoffsäure und Bromessigsäure bei Kaninchen erzeugt hatte. Auch hier die Muskelschwäche, das Sinken des Kopfes, das Zufallen der Augenlider, die Apathie der Thiere, der taumelnde Schritt; nur kommen dort noch die Erscheinungen von Seiten der Psyche hinzu.

Es giebt noch eine klinische Beobachtungsthatsache bezüglich der Bromkaliumwirkung, welche für sich allein schon immer den Gedanken nahelegte, dass es sich bei dieser doch gerade um die Eigenschaften des Brom und nicht des Kali handele. Es ist die Thatsache, dass je stärker der Ausschlag sich entwickelt, desto mehr Aussicht auf erfolgreiche Wirkang des Mittels vorhanden ist. Diese Beobachtung habe ich im Ganzen bestätigt gefunden und habe mit Rücksicht auf die hier in Rede stehende Frage schon oben in der Casuistik bei einzelnen Fällen dessen besondere Erwähnung gethan. Diesen Ausschlag wird gewiss Niemand anstehen, dem Brom zuzuschreiben, es ist deshalb der stärker entwickelte Ausschlag nichts anderes als stärkere Bromwirkung und man könnte jene Thatsache füglich auch so ausdrücken: Je entschiedener die Bromwirkung hervortritt, um so mehr Aussicht auf Erfolg.

Hier ist der Ort, noch auf eine Angabe Sacson's kurz einzugehen, wornach nach Aufnahme von Bromkalium der Athem der Thiere nach Brom rieche. Ich war früher, wie wohl die meisten, die es lasen, wenig geneigt, dieser Angabe Glauben zu schenken und ging über dieselbe einfach zur Tagesordnung über. Später jedoch fiel mir auf, dass die Mehrzahl der Kranken, welche schon längere Zeit Bromkalium

genommen hatten, einen penatranten foetor ex ore hatten, der sich von dem anderer Kranken deutlich unterschied, bei jenen selbst aber etwas gemeinsames hatte. Nun musste ich doch auch an die Möglichkeit denken, dass das Brom hier mit im Spiele sei und dies schien mir wichtig, weil das Vorhandensein von Brom in der Exspirationsluft der beste Beweis für eine im thierischen Organismus stattfindende Abspaltung des Brom aus Bromkalium gewesen wäre und damit nach den Versuchen Steinauer's die Thatsache einer zur Geltung kommenden Bromwirkung gegeben gewesen wäre. Um hierüber in's Klare zu kommen, liess ich denjenigen Kranken, welcher am intensivsten den fraglichen Geruch darbot 1½ Stunde lang durch ein in einer Lösung von salpetersaurem Silber tauchendes Glasrohr exspiriren. War Brom vorhanden, so musste ein Niederschlag von Bromsilber oder wenigstens eine Trübung entstehen. Doch die Silberlösung blieb vollkommen klar, es war also kein Brom durch die Lungen ausgeschieden.

Nachdem nun im Vorigen der Nachweis geliefert ist, dass Kalium ohne Brom gar keine Wirkung äusserte, dagegen Brom ohne Kalium und zwar mit verschiedenen anderen Componenten stets von gleich günstiger Wirkung war, so wird es keiner weiteren Beweismittel mehr bedürfen, um als feststehende Thatsache zu betrachten, dass die durch Bromkalium bei Epilepsie erzielten Erfolge rein und allein die Wirkung des Bromcomponenten ist. Ich sage die Erfolge gegenüber der Epilepsie. Denn ich will gerne anerkennen, dass nicht alle durch Bromkalium im Körper der Kranken hervorgerufenen Veränderungen dem Brom ausschliesslich zuzuschreiben seien. Die Kalisalze äussern ja nachgewiesenermassen bedeutende Wirkungen im thierischen Organismus; es wäre zu verwundern, wenn dieselben in diesem Salze vollständig annulirt sein sollten. Insbesondere glaube ich, dass die als Regel eintretende Aufbesserung der Ernährung, die nach den Versuchen von Kemmerich durch Kali in der nämlichen Weise bewirkt werden soll, wie durch Eisen, diesem Componenten zuzuschreiben sein dürfte. Ich fasse deshalb die Wirkung des Bromkalium im Allgemeinen auf als eine durch Kalium modificirte Bromwirkung.

Diese Annahme steht nun aber nicht im Einklang mit dem Resultate, welches Steinauer aus seinen Untersuchungen über Brompräparate gewonnen hat. Denn da dieser Autor nur bei denjenigen Brompräparaten eine Bromwirkung annimmt, bei welchen die Möglichkeit einer Abspaltung des Brom von vornherein gegeben ist, ausdrück-

lich aber bei Bromkalium diese Möglichkeit negirt, so kommt er gerade gegensätzlich zu unserer Auffassung zu dem Schlusse, dass die Wirkung des Bromkalium nur eine durch Brom modificirte Kaliwirkung sei. Auf Grund der obigen Versuche müssen wir trotz des Widerspruches unsere Annahme aufrecht erhalten.*) Entweder spaltet sich somit das Bromkalium im thierischen Organismus doch, wenigstens theilweise, in seine Componenten, oder aber das Brom hat auch da die vorherrschende Wirkung, wo es an andere Körper gebunden den Organismus durchläuft. Das erstere, die Spaltung des Bromkalium, wird allgemein für unwahrscheinlich gehalten; auch ich habe bei chemischer Untersuchung des Harns von Kranken, welche Bromkalium genommen hatten, so grosse Mengen von Brom an Alcali gebunden nachweisen können, dass eine irgend nennenswerthe Quantität jenes Körpers sich nicht wohl abgespalten haben konnte. Noch in 2 CCtm. Harn waren deutlich nachweisbare Mengen vorhanden. Einen bestimmten Entscheid hätte hierüber allerdings nur die quantitive Bestimmung geben können; eine solche aber ist ausserhalb eines chemischen Laboratoriums nicht ausführbar. Einfacher und directer konnte die Untersuchung der zweiten der oben angegebenen Möglichkeiten zum Ziele führen. Ich durfte nur einem der obigen Kranken ein Brompräparat geben, bei welchem die Unmöglichkeit der Abspaltung des Broms Thatsache ist, z. B. Monobrombenzol. Der therapeutische Erfolg gab die Antwort. Blieben die Anfälle aus, so war erwiesen, dass für die Wirkung des Broms in Verbindungen eine Abspaltung nicht nöthig ist.

Ich habe jedoch diesen Versuch jetzt nicht vorgenommen, weil ich diese Arbeit abzuschliessen wünschte und die beregte Frage zunächst einen practisch-therapeutischen Werth nicht hat. Ich werde später darauf zurückkommen und das Ergebniss in einem Nachtrage mittheilen.

Einstweilen halte ich die zuletzt besprochene Möglichkeit für die wahrscheinlichere, in demselben Masse als die erstere sich als unwahrscheinlich erwiesen hat.

---

*) Ich muss hier bemerken, dass mir die erste Hälfte dieses Satzes in der Arbeit Steinauer's nicht hinreichend erwiesen scheint; gerade der Abschnitt, welcher die Versuche mit Monobrombenzol und Monobrombenzoesäure enthält, ist nicht mit der wünschenswerthen Gründlichkeit und Ausdehnung bearbeitet, woraus ich mir die Berechtigung ableite, meinen Beobachtungen eine grössere Beweiskraft beizulegen.

Auf welchem anatomisch-physiologischen Wege erzielt nun das Brom diese Wirkung?

Wodurch wird der Ausbruch der epileptischen Anfälle verhindert? Entfernt das Mittel durch Abstumpfung der Sensibilität den reflexauslösenden Reiz, macht es durch Verminderung der motorischen Erregbarkeit die Auslösung dieses Reizes in der motorischen Bahn unmöglich oder wirkt es direct auf die Centra im verlängerten Mark beziehungsweise der Brücke?

Auch auf diese Fragen giebt die Beobachtung des Praktikers am Kranken mancherlei Auskunft. Die Abstumpfung der Sensibilität kann an Personen, welche längere Zeit Bromkalium genommen haben, meist direct beobachtet werden. Die verminderte Erregbarkeit im motorischen Nervensystem wird erwiesen durch die bei allen obigen Kranken vorhandene Müdigkeit, Schwächegefühl, Langsamkeit nicht bloss der Uebertragung eines Willensimpulses auf die Motilität, sondern auch der Ausführung der Bewegung selbst u. a. m.; die Schläfrigkeit dagegen, die geistige Abstumpfung, von der langsamen, schwerfälligen, mangelhaften Ideenbildung bis zur geistigen Verwirrung, die Veränderung des Gemüthszustandes u. a. beweisen direct ein Ergriffensein des Centralorgans. Ich verweise in dieser Beziehung auf die oben geschilderten Erscheinungen der Bromkaliumintoxication. Sie lassen den Schluss ziehen, dass das ganze centrale wie peripherische Nervensystem durch das Mittel eine Herabsetzung seiner Erregbarkeit erfährt.

Diese aus der Krankenbeobachtung allein entnommene Schlussfolgerung hat ihren Werth; aber derselbe geht nicht über den Grad einer, wenn auch noch so grossen, Wahrscheinlichkeit hinaus; ein Beweis ist in ihr nicht gegeben. Es liegt in der Natur der Sache, dass Fragen über complicirte Verhältnisse viel eingehender durch theoretische Experimente untersucht, viel sicherer durch diese ihre Beantwortung erfahren können. Stimmen dann die Ergebnisse beider Methoden überein, so werden wir um so zuversichtlicher ihrer Glaubwürdigkeit vertrauen.

Bezüglich der vorliegenden Frage hat uns nun die schon wiederholt citirte Arbeit Steinauer's in die Lage gesetzt, das Beobachtungsergebniss mit dem Thierexperiment zu controlliren. Gerade diese Frage ist dort gründlich studirt, so dass wir deren dort gegebene Beantwortung als erwiesen betrachten dürfen und diese Beantwortung stimmt, wenn wir von der schon erledigten Differenz hinsichtlich der Trennung der Bromverbindungen in 2 Categorien absehen, mit unserer obigen Annahme überein.

Das Bromkalium, so resümiren wir, setzt die Erregbarkeit der Centralganglien, sowie der peripherischen Nerven herab und beseitigt unmittelbar hierdurch die epileptischen Anfälle, welche ja sonst durch Errregung des vasomotorischen Centrums und der motorischen Centralapparate im Pons hervorgerufen werden.

Pforzheim, den 3. März 1874.

III.

Ueber das örtliche Vorkommen der Körnchenzellen im Rückenmarke Geisteskranker.

Von

Dr. **Adler**,

vierter Arzt an der Irrenanstalt bei Schleswig.

(Hierzu Tafel II.)

Eine der häufigsten Veränderungen, welche man im Rückenmarke Geisteskranker findet, ist das Vorkommen von Körnchenzellen. Wie gross die Zahl der Fälle ist, in denen sie gefunden werden, lehren die zahlreichen Arbeiten, welche sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben. Und dieses so allgemeine Vorkommen, dass sich nicht bloss auf die Rückenmarke Geisteskranker beschränkt, sondern ebensowohl bei anderweitigen Krankheiten ohne gleichzeitige psychische Affection wie Tuberculose, Pneumonie u. a. nachgewiesen ist, hat die pathologische Bedeutung, welche nach der ersten Türck'schen Arbeit den Körnchenzellen beigelegt wurde, bedeutend erschüttert. Um so mehr seitdem Jastrowitz nachgewiesen, dass während gewisser fötaler Perioden Körnchenzellen zur normalen Entwickelung gehören. Werden also Körnchenzellen in einem Rückenmarke gefunden, so kann dieser Befund an sich wenig beweisen und wird wohl selten bestimmte Rückschlüsse gestatten auf etwaige während des Lebens beobachtete Symptome. Aus diesem Grunde ist auch die Türck'sche Auffassung, nach welcher die Körnchenzellenbildung eine Degeneration secundärer Natur ist, welche einen Krankheitsheerd im Hirn, von dem der Impuls ausging, voraussetzt, nicht aufrecht zu halten. Andererseits divergiren die Ansichten über die verschiedenen Ursachen, welche dem Processe der Körnchenzellenbildung zu Grunde liegen mögen, ob derselbe eine Erscheinung mehr allgemeiner Natur ist und überhaupt einen mehr

oder weniger intensiven Degenerationsprocess anzeigt, ob derselbe ausschliesslich oder theilweise durch locale Ursachen bedingt ist. Das pro et contra dieser verschiedenen Ansichten ist unlängst von Tigges*) besprochen, so dass es genügen möge auf diese Arbeit zu verweisen. Bei solcher Sachlage möchte eine Vorführung verschiedener Krankheitsfälle eine überflüssige Arbeit sein; es handelt sich zunächst nicht um das Vorkommen der Körnchenzellen überhaupt, sondern um die Frage, in welcher Menge und in welcher Verbreitung kommen sie vor.

Um den Körchenzellen eine pathologische Bedeutung zuschreiben zu können, müssen sie schon in grösserer Menge nachgewiesen werden. Einzelne lassen sich bekanntlich fast in jedem Rückenmark finden, wie Obermeier**) auch bemerkt, aber gewiss ist es ein gleichgültiger Befund. Auch Leyden***) in seiner neuesten Publication hält für pathologisch nur die Fälle, in denen ein reichliches Vorkommen der Körnchenzellen stattfindet. Daher habe ich für die vorliegende Arbeit nur solche Rückenmarke benutzt, in welchen viele Körnchenzellen vorkamen. Da über dieses relative Mass die Ansichten verschieden sein können, so habe ich im Sinne eine solches Vorkommen der Körnchenzellen, wo sie nicht einzeln, sondern zu mehreren, also häufchenweise, in dem Gewebe des Rückenmarks liegen. Dabei kann die Verbreitung eine auf einzelne Abschnitte des Rückenmarks localisirte oder auch eine sehr ausgedehnte sein.

Die Frage nach der Verbreitungsweise der Körnchenzellen hängt eng zusammen mit der Frage, in welchem Gewebstheile des Rückenmarks sie sich bilden. Nachdem Meyer†) in einer umfangreichen Arbeit zu dem Resultate gekommen ist, dass die Gefässwandungen als die ausschliessliche Bildungsstätte der Körnchenzellen anzusehen sind, ist in späteren Untersuchungen gerade dieser Punkt besonders hervorgehoben, und darnach unterschieden, ob Körnchenzellen frei oder an den Gefässen vorkommen. Zum Theil wurde Meyer's Ansicht bestätigt, zum Theil auch nicht. So war es von Wichtigkeit zunächst darüber klar zu werden: in welchem Verhältnisse das Vorkommen der Körnchenzellen zu den Gefässen steht.

Der eigentlichen Untersuchung möchte ich einige Bemerkungen über die von mir angewandte Methode vorausschicken. Um sicher die Lage der Körnchenzellen bestimmen zu können, ist eine genaue Isoli-

*) Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 29. p. 151 etc.
**) Dieses Archiv Bd. IV. p. 212.
***) Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten p. 77.
†) Dieses Archiv Bd. III. p. 1—66 und p. 242—310.

rung der einzelnen Gewebsbestandtheile nothwendig. An Zerzupfungspräparaten des frischen Rückenmarks ist dies nicht möglich; allerdings lässt sich wohl die Frage erledigen, ob überhaupt Körnchenzellen vorkommen, dagegen nicht bestimmen, in welchem Gewebe sie abgelagert waren, wenn man der Exactheit genügen will, die bei solchen Fragen unerlässlich ist. Zur sicheren Entscheidung dieser Frage war die vorhergehende Erhärtung des Rückenmarks nothwendig. Ich benutzte dazu die bekannten Lösungen des doppeltchromsauren Kali und wandte, mit schwachen (½ bis 1%) Lösungen beginnend, nie stärkere als 2% an. Diese Erhärtungsflüssigkeit hat das Gute, dass sie die Körnchenzellen Wochen lang unverändert lässt. In der Regel ist nach 6 bis 8 Tagen die Erhärtung so weit vorgeschritten, dass man Querschnitte, welche 1 bis 1½ Mm. messen, glatt abtragen kann. Ein solcher Querschnitt wurde in der sagittalen Achse halbirt und dann jede Hälfte in der Weise untersucht, dass aus den verschiedenen Strängen schmale Segmente, die ein grösseres Gefässstämmchen enthielten herausgeschnitten und jedes für sich präparirt wurde unter Loupenvergrösserung von 10 bis 20. Die Gefässe mussten in möglichst grosser Ausdehnung frei präparirt werden, um über ihre Beschaffenheit Klarheit zu gewinnen. Die grösseren Gefässe der vorderen und hinteren Längsspalte wurden ebenfalls berücksichtigt und, wenn es nothwendig schien, auch die grauen Säulen. Das ganze Rückenmark in solcher Weise zu durchmustern würde wegen des erforderlichen Zeitaufwandes nicht möglich sein. Ich begnügte mich in der Regel mit 10 bis 12 Querschnitten aus einem Rückenmarke, unterliess aber nicht in einzelnen Fällen, die durch das Chromsalz gelb gefärbten Partien Schnitt für Schnitt zu untersuchen, ebenso die Medulla oblongata, um die Grenze der Körnchenzellenausbreitung kennen zu lernen.

Die anatomischen Beziehungen der Rückenmarksgefässe sind so eigenthümlicher Natur und für die Untersuchung nach dem Vorkommen der Körnchenzellen von so besonderer Wichtigkeit, dass eine Besprechung dieser Verhältnisse vorausgehen muss. Um so mehr, da die neueste Arbeit über diesen Gegenstand von Boll frühere Anschauungen theils modificirt, theils vollständig neugestaltet hat.

Die Blutgefässe gelangen durch Vermittelung der Pia in die Substanz des Rückenmarks und sind an der Fissura anterior und posterior am deutlichsten zu verfolgen. Aber auch an der übrigen Peripherie treten kleinere Stämmchen ein. Verfolgt man die Art des Eintretens der letzteren genauer, so bemerkt man, dass es in derselben Weise wie in der vorderen und hinteren Längsspalte geschieht. Auf

Querschnitten kann man bei schwacher Vergrösserung sehen, dass an der Eintrittsstelle des Gefässes ein keilförmiger Fortsatz der Pia gegen die Substanz des Rückenmarks vordringt. Es ist dies der Ursprung des für das Gefäss bestimmten Septulum. Die beiden grossen Septa der Fissura anterior und posterior und alle Septula strahlen lothrecht in die Substanz des Rückenmarks ein; das grosse vordere Septum ist eine continuirliche Platte, welche von vorn nach hinten gerichtet senkrecht das ganze Mark durchzieht. Schon das hintere Septum bildet keine zusammenhängende Platte und die für die kleinen Gefässe bestimmten Septula bleiben isolirt und sind nur für je ein Gefässstämmchen bestimmt. In jedem Querschnitte stehen sie natürlich senkrecht und daher erblickt man nur ihre scharfe Kante, die mit dem Gefässrohr zusammenfallend durchaus nicht in die Augen fällt. Um ein solches Septulum zur Anschauung zu bringen, muss das Gefäss isolirt werden. Alsdann sieht man, dass zu beiden Seiten des eigentlichen Gefässrohres ein breiter Saum verläuft. Im Querschnitte sah man denselben nur in die hohe Kante gestellt und konnte daher seine beträchtliche Breite nicht erkennen. (Vgl. Taf. II Fig. 1). Dieser Saum begleitet den Hauptstamm des Gefässes, setzt sich ebenfalls auf die grösseren Seitenäste fort, um erst mit dem Feinerwerden der Ramificationen in eine zarte scheinbar homogene Membran überzugehen. Diese Septula entstehen ganz in derselben Weise wie die grösseren, welche beim Abgange von der Pia zwei Platten bilden, zwischen denen die Gefässe verlaufen. Da sie nur für ein Gefäss bestimmt sind, umgeben sie es gleich am Ursprunge nach Art einer Scheide, die aber zu beiden Seiten zu dem erwähnten Saume sich verbreitert, welcher mit seinen freien Rändern nach oben und unten gerichtet ist und also in jedem Querschnitte senkrecht steht.

Was die feinere Structur anlangt, so sieht man unmittelbar neben dem Gefässrohre deutliche Züge von fibrillärem Bindegewebe, der eigentliche Saum dagegen ist von anderem Bau. Er erscheint, frisch ohne Reagentien behandelt, als eine zarte, mehr oder weniger homogene Platte, welche in die Substanz des Rückenmarks mit einem vielfach ausgezackten und gleichsam ausgenagten Rande ausstrahlt. Dies wird dadurch bewirkt, dass sehr feine Fasern und daneben breitere allmälig sich zuspitzende und ungemein fein werdende Fortsätze*) an

*) Wegen der grossen Zartheit dieser Fortsätze reissen die meisten bei der Präparation ab und man erhält nur das Septum mit einem rauhen, etwas ausgezackten Saume. An solchen Stellen aber, wo die Fasern und Fortsätze erhalten blieben, kann man erst eine klare Vorstellung von ihrer Menge und Dichtigkeit erhalten.

dem freien Rande hervortreten (vergl. Fig. 1 und 2). Behandelt man ein solches Präparat mit Carmin oder noch besser mit Essig-Carmin, so treten in dem zarten Saume blass gefärbte Zellkerne hervor. Einzelne lassen sich als Kerne von Bindegewebszellen deutlich erkennen, und zwar sind es Zellen, von denen bald bipolar nur zwei Fortsätze abgehen, bald aber auch mehrere, die immer sehr bald in ein äusserst feines Fädchen sich verlieren. Dergleichen Fortsätze durchziehen die bindegewebige Platte und bilden ein ziemlich dichtes Netzwerk, dessen Maschenräume von einer homogenen Intercellularsubstanz ausgefüllt sind, innerhalb welcher eine sehr wechselnde Zahl freier Kerne und Rundzellen gefunden wird. Im Rückenmark von Thieren (Kuh und Kalb) sind diese letzteren Elemente in viel geringerer Zahl als beim Menschen vorhanden. Vollkommen normale menschliche Rückenmarke habe ich zum Vergleiche nicht untersuchen können. Aus der geringeren Anzahl bei Thieren möchte ich schliessen, dass die bei Geisteskranken oft so grosse Zahl dieser zelligen Elemente ein abnormer Befund ist. Dass ferner eine Proliferation der vorhandenen Zellen nicht selten eintritt ist daraus abzunehmen, dass oftmals Zellen mit zwei und mehr Kernen gefunden werden. Wie viele der kleinen Rundzellen schliesslich Wanderzellen sein mögen muss dahin gestellt bleiben. — Bindegewebszellen mit kleinen Zellenleibe und langen feinen Ausläufern (Deiters'sche Zellen) liegen ferner auf der Adventitia des Gefässrohres an den beiden von dem saumartigen Septulum abgewandten Seiten, welche also der horizontalen Axe des Rückenmarks-Querschnittes entsprechen. Da die Fortsätze dieser Zellen frei von der Adventitia sich abheben und nur der Zellenleib mit ihr verlöthet erscheint, so wird man sie wohl weniger als constituirende Bestandtheile der Gefässwand, denn als Theile des Bindegewebsgerüstes der Nervensubstanz ansehen müssen. — Die Ausstrahlungen des bindegewebigen Saumes der Gefässe bestehen aus gleichen Fortsätzen Deiters'cher Zellen und so geht uno continuo fibrilläres Bindegewebe in die morphologisch differenzirte Form der Bindesubstanz, die Neuroglia über. *)

---

*) Wenn dem Bau der Septula eine so eingehende Besprechung gewidmet ist, so hat dies darin seinen Grund, dass derselbe theils in den Beschreibungen der Bindesubstanz des Rückenmarks nicht genügend gewürdigt ist, theils wegen wichtiger pathologischer Beziehungen. Mit Vermeidung einer weiteren Discussion über die verschiedenen Auffassungen der Bindesubstanz des Rückenmarks, wie sie von Kölliker, Henle und Merkel, Gerlach gegeben sind, sei nur Folgendes erwähnt: Kölliker schildert in seiner Gewebelehre kurz, dass das Bindegewebsgerüste des Rückenmarks mit der Oberfläche der Gefässe in

Die Septula des Rückenmarks haben nicht bloss den Zweck Stützpunkte für das Nervengewebe zu liefern, sie führen gleichzeitig die Gefässe. Es ist deshalb weiter zu untersuchen, wie sich das Gefäss zu dem Septulum verhält und namentlich wie die Adventitia des Gefässes einerseits mit dem eigentlichen Gefässrohre, andererseits mit dem flügelartigen Saume des Septulum zusammenhängt. Verfolgt man eines der vielen auf der Oberfläche der Pia verlaufenden Gefässe bis zu seinem Eintritte in das Rückenmark, so bemerkt man Folgendes: Nachdem es in die Pia eingetreten ist, verläuft es anfänglich eine Strecke weit innerhalb der Pia selbst, eingeschlossen zwischen der äusseren derbfaserigen und der inneren zarteren (Henle's verfilzten) Schicht der Pia. Auf der Aussenseite der Pia ist die Adventitia mit der Media wie gewöhnlich fest verlöthet, aber innerhalb der Pia lockert sich dieser Zusammenhang. Es kommt freilich nicht zu einer vollständigen Trennung der beiden Häute, sondern hier und da stellen zwischen beiden ausgespannte Bindegewebszüge den Zusammenhang her, so dass die Adventitia ebenso fest wie gewöhnlich der Media anzuliegen

---

Verbindung steht und dass um die stärkeren Gefässe Zellennetze in mehreren Schichten über einander liegen und stärkere Platten bilden. Aus dieser knappen Darstellung lässt sich eine deutliche Vorstellung nicht erlangen. Ferner wird von Gerlach (Stricker's Handbuch p. 669) wohl der Structur der einzelnen Bindegewebsbälkchen gedacht, aber aus den Angaben über die Durchmesser derselben erhellt, dass der Verbreiterung dieser Lamellen in der Längsachse des Rückenmarks nicht Rechnung getragen ist, indem die für die Durchmesser gegebenen Zahlen nach den Querschnittsbildern genommen sind. — Dass endlich diese Platten vollkommen missdeutet sind, glaube ich annehmen zu dürfen, wenn ich die Beschreibung vergleiche, welche Arndt von dem Rückenmarkbefunde bei einem Paralytiker mit grauer Degeneration entwirft (Archiv für Psychiatrie Bd. II). Er sagt nämlich p. 651 (l. c.), wo von einer eigenthümlichen zwischen die Nervenfasern abgelagerten Substanz die Rede ist: „. . sie liegt zwischen den Nervenfasern und hängt mit den Interstitien zusammen, in denen die Gefässe verlaufen, ja sie setzt sich durch diese hindurch fort bis unter die Pia mater. Ihr Verbreitungsbezirk ist also das Gebiet der perivasculären Räume . . . . und sie selbst dürfte darum als nichts Anderes denn ein Gerinnungsproduct desjenigen Körpers zu betrachten sein, welcher in pathologischer Menge in diesen Räumen angehäuft war.“ — Nachdem die perivasculären Räume glücklich abgethan sind und an ihre Stelle, dem wahren Sachverhalt gemäss, die „adventitiellen Lymphräume“ Boll's getreten sind, würde darnach die Annahme einer Lymphgerinnung zu modificiren sein. Soll aber dieses fragliche Gerinnungsproduct in den Gefässinterstitien weiter verlaufen, so dürfte es wohl mit den geschilderten bindegewebigen Platten ganz zusammenfallen, welche in dem von Arndt gesehenen Falle etwas deutlicher und stärker als gewöhnlich hervortraten.

scheint. Allein bei weiterer Präparation überzeugt man sich, dass die Adventitia stellenweise von der Media abgelöst werden kann, so dass die Existenz eines vielfach unterbrochenen Hohlraumes zwischen den beiden Häuten wahrscheinlich wird. Tritt nun das Gefäss aus der Pia heraus, so erscheint es an der Austrittsstelle von einer trichterförmigen Erweiterung der inneren Pia-Schicht umgeben. Diese bindegewebige Scheide verschmilzt mit der Adventitia und verbreitert sich zu dem Septulum, welches nach oben und unten in den erwähnten bindegewebigen Saum ausläuft. Zugleich mit dem Eintritte des Gefässes in die Substanz des Rückenmarks tritt zwischen Media und Adventitia eine nachweisbare grössere Lockerung des Zusammenhanges ein. Es lässt sich jetzt die Adventitia von der Media auf kurze Strecken als ein zusammenhängender Schlauch abziehen, dann aber erfolgt ein Einreissen der Adventitia und man kann sich überzeugen, dass sie an der Rissstelle mit der Media zusammenhing. Ich habe mich wiederholt bemüht auf grössere Strecken die Adventitia abzuziehen, allein dies misslang immer. An den Hirngefässen dagegen gelingt es regelmässig, so dass dadurch demonstrirt werden konnte, dass bei diesen die Adventitia in der That nur eine lose umhüllender Schlauch ist.

Das eigenthümliche Verhalten der Rückenmarks- und Hirngefässe ist in der ausführlichen Abhandlung von Boll (dieses Archiv Bd. IV. p. 1 etc.) geschildert worden. Er weist die früher angenommenen perivasculären Räume als Kunstproducte nach und beweist die wirkliche Existenz des eben besprochenen Raumes zwischen Adventitia und Media, den er als „adventitiellen Lymphraum“ bezeichnet. Die Innenfläche dieses Raumes ist weder von Seiten der Adventitia noch der Media mit einem Epithel ausgekleidet.

Wenn ich Boll's Darstellung des Lymphraumes vollständig bestätigen kann, so ist es mir dagegen nicht möglich gewesen, von seiner Auffassung des Zusammenhanges zwischen Bindesubstanz und Adventitia und besonders der Anordnung ersterer mich zu überzeugen. Bei der Wichtigkeit dieser Verhältnisse muss eine kurze Angabe der Boll'schen Auffassung der Bindesubstanz im Gegensatz zu seinen Vorgängern gemacht werden. Während nach der üblichen Darstellung das Bindegewebsgerüst des Rückenmarks aus radiär verlaufenden, von der Pia entspringenden Septis besteht, welche zwischen der äusseren Oberfläche des Rückenmarks und der Oberfläche der grauen Säulen ausgespannt sind, giebt Boll eine durchaus abweichende Darstellung. Gestützt auf seine embryologischen Untersuchungen deducirt er, dass

das früher angenommene Verhältniss ein unrichtiges sei „da die bindegewebigen Elemente von vorn herein schon an Ort und Stelle vorhanden sind, einen integrirenden Theil der Embryonalanlage bilden und nicht erst durch von der Pia mater aus eindringende Fortsätze zwischen die nervösen Elemente eingeschoben werden." Weiter beschreibt Boll ausführlich, wie die Mehrzahl der gröberen Balken der Bindesubstanz breit von der grauen Substanz der Hörner beginnen und nach der Pia zu sich auf das Feinste zuspitzen oder nicht selten diese überhaupt nicht erreichen (p. 15 l. c.). Ferner giebt er an, dass in diesen Septis durchweg Blutgefässe und zwar Capillaren verlaufen (p. 13 l. c.). Schliesslich betont Boll ausdrücklich, dass von der Pia aus nur Gefässe, niemals aber eine nennenswerthe Menge Bindegewebes in die weisse Substanz eindringt (p. 19).

Es soll hier nicht eine längere Discussion des ganzen Gegenstandes, namentlich auch nicht über die Bedeutung der Ausstrahlungen der grauen Säulen eröffnet werden. Für die vorliegende Arbeit kommt es nur auf zwei Punkte an: 1) dringt von der Pia fibrilläres Bindegewebe mit den Gefässen in das Rückenmark ein oder nicht, 2) besteht die Adventitia der Gefässe ausschliesslich aus Deiters'schen Zellen, welche durch die von Boll (p. 14 l. c.) näher beschriebene Anordnung die Gefässe „stets von einer feinstreifigen Masse eingehüllt" erscheinen lassen?

Wie oben bei der Beschreibung der Septula schon erwähnt wurde, kann man sich leicht davon überzeugen, dass alle in das Rückenmark eintretenden Gefässe von einer aus der Pia hervorgehenden bindegewebigen Scheide umgeben sind und dass dieselbe aus feinen Zügen fibrillären Gewebes besteht. An dem in das Rückenmark ausstrahlenden Rande des vorderen Septum sieht man dies am allerdeutlichsten, aber auch an jedem kleineren an der Peripherie in das Mark eintretenden Gefässe ist dasselbe zu bestätigen.

Ferner ist leicht nachzuweisen, dass die eigentliche Adventitia gerade aus fibrillärem Bindegewebe zusammengesetzt wird. Wählt man ein kleineres Gefäss, welches sorgfältig isolirt ist, so erkennt man deutlich, dass es von einer feinstreifigen Hülle umgeben ist. Und dieses feinstreifige Aussehen wird nicht bewirkt durch Zellen, welche ihre Fortsätze unipolar oder bipolar mit der Längsaxe des Gefässes parallel entsenden, wie Boll es schildert (p. 14 l. c.). Vielmehr sind es wirkliche einzelne Fibrillen, wie Zerzupfungspräparate der Adventitia deutlich zeigen; überhaupt hat dieselbe ungefähr die gleiche Zusammensetzung wie die innere Schichte der Pia. Es ist ein Gewebe

feinster Fibrillen mit sparsamen elastischen Fasern und mehr oder weniger zahlreich eingelagerten ovalen Kernen, welche Zellen angehören, von deren beiden Polen je eine Faser entspringt. — Dieser fibrilläre Bau der Adventitia ist ziemlich weit zu verfolgen. Nach der ersten und zweiten Bifurcation eines Gefässstämmchens bleibt er unverkennbar, erst nach der dritten und vierten tritt allmälig eine homogene zarte Membran auf, welche sich weiter bis an die Capillaren fortsetzt. An feineren Gefässen, ja auch an den Uebergangsgefässen sieht man nicht selten auf kurze Strecken eine Verbreiterung und feine von der Gefässwand sich abhebende Fasern, welche dem Gefässe ein rauhes, stachliches Aussehen verleihen. Es sind dies Fortsätze von Deiters'schen Zellen, welche der Gefässwand fest anliegen aber nicht der eigentlichen Adventitia angehören. Es war nur eine theilweise Wiederholung des Septulum an den Hauptstämmchen, welches am freien Rande ebenfalls in feine Fasern und Fortsätze sich auflöste.

Will man unbedingt mit Boll die gesammte Bindesubstanz des Rückenmarks als eine Einheit auffassen, weil sie aus Differenzirung eines und desselben Blastems hervorgegangen ist, so wird man doch andererseits bei mehr systematischer Betrachtung und für die Zwecke der Physiologie und Pathologie die Structur der einzelnen Theile genau von einander halten müssen. Daher war es nothwendig, die einzelnen Theile der bindegewebigen Septa scharf zu begrenzen, alsdann wird deren Zusammensetzung klar. In der Mitte derselben verläuft das Gefässrohr, umgeben von dem Lymphraum, der nach aussen von der Adventitia begrenzt wird. Die Adventitia, aus fibrillärem Bindegewebe gebildet, geht an zwei einander gegenüberliegenden Seiten über in einen breiten Saum, das eigentliche Septum, welches morphologisch sich sondernd in die Bindesubstanz des Rückenmarks uno continuo übergeht.

Dass diese Besprechung der anatomischen Verhältnisse nothwendig war, wird bei der weiteren Untersuchung des Vorkommens der Körnchenzellen klar werden. Untersucht man ein Präparat, welches einem Rückenmark mit vielen Körnchenzellen entnommen ist, so wird es leicht gelingen ein Gefäss zu finden, in dessen Umgebung dichtere Häufchen von Körnchenzellen abgelagert sind. Wenigstens ist es mir stets leicht gelungen solche Stellen zu finden, wenn nur Körnchenzellen in reichlicher Menge vorkommen. Wird die ins Auge genommene Stelle weiter präparirt, so gelingt es, die dichten Häufchen der Körnchenzellen zugleich mit dem Nervengewebe von dem Gefässe zu entfernen oder es bleiben einzelne Gruppen von Körnchenzellen fest an dem Gefässe

liegen. Die Sache verhält sich nämlich so: an dem Rande des Septulum und auf demselben lagen die Häufchen von Körnchenzellen, bei der Präparation wurden sie von dem Septulum getrennt und nur diejenigen, welche sich in dem Gewebe des Septulum selbst gebildet hatten, blieben liegen. Gerade die dichtesten Häufchen waren nur lose mit dem Septulum verbunden und lösten sich am leichtesten. Daraus folgt Folgendes: es liegt an der Präparation und Isolirung der einzelnen Gewebstheile eines Körnchenzellen haltigen Präparates, ob die Gefässe mehr oder weniger frei erscheinen und die dichten Körnchenzellenhäufchen zwischen den Nervenfasern liegen, oder ob auch unmittelbar an den Gefässen dichte Gruppen von Körnchenzellen liegen. Es mag dies zuerst etwas unwahrscheinlich erscheinen, aber ich konnte mich wiederholt davon überzeugen, da Präparate aus demselben Rückenmarke theils Bilder lieferten, in denen die Gefässe frei waren und nur zwischen den Nervenfasern dichte Körnchenzellenhaufen lagen, theils solche, in denen gleichzeitig an den Gefässen dichte Häufchen lagen. Bei sorgfältiger Präparation, wozu Loupenvergrösserung von 20 bis 30 vollkommen ausreicht, gelang es dann immer die Gefässe mit dichten Gruppen von Körnchenzellen zu erhalten, oder diese von ihnen zu trennen. In Figur 3 ist ein Gefäss gegeben mit zahlreichen Körnchenzellen auf dem Septulum, welche fast alle leicht entfernt werden konnten, so dass nur einzelne in dem Gewebe des Septulum liegen blieben. Es ist auch von Meyer ein Gefäss dargestellt (Figur 9 l. c.) welches von Körnchenzellen wie eingemauert erscheint. Ich kann diese Zeichnung nur so deuten, dass die Körnchenzellenhaufen nur dem Septulum angehören. Das eigentliche Gefässrohr bleibt mehr oder weniger unbetheiligt. Wohl finden sich hin und wieder Körnchenzellen auf der Adventitia der Gefässe gelagert und zwar an den von dem Septulum abgewandten freien Seiten des Gefässes, aber dann zeigt sich, dass sie nur äusserlich mit derselben verlöthet sind. Viel seltener sind solche Stellen, wo unzweifelhaft in der Adventitia selbst Körnchenzellen liegen, oder in dem Lymphraume zwischen Adventitia und Media. Und dann ist wohl zu bemerken, dass man hier nur einzelne isolirte Fettkörnchen oder Fetttröpfchen findet, meistens Strich- oder Reihenweise angeordnet; besonders an den feineren Uebergangsgefässen und Capillaren ist dieses Vorkommen zu beobachten. Auch an den Hirngefässen ist es ähnlich; an diesen werden so massenhafte Anhäufungen von Körnchenzellen wie im Rückenmarke nicht beobachtet, weil das begleitende Septulum ihnen fehlt. — So viel steht jedenfalls fest, dass in jedem Falle, in welchem Körnchenzellen vorkommen, die Zahl der-

jenigen, welche in oder auf der Adventitia sitzen, bei Weitem die geringere ist. Die Mehrzahl gehört dem Septulum an und liegt besonders an dem Rande desselben, wo es sich in die feinen Fortsätze und Fasern auflöst. Von dort lassen sich die Körnchenzellen zwischen den Nervenfasern weiter verfolgen, aber so zahlreich sie auch hier vorkommen, niemals findet man sie in solcher Massenhaftigkeit wie an dem vorigen Orte. Sie folgen unbedingt den Zügen der Bindesubstanz, welche von dem Septulum zwischen die Nervenstränge ausstrahlt. Da dieselbe aber jetzt, wo sie zwischen sich die Nervenfasern nimmt, weniger dicht als an dem Saume des Septulum ist, so muss auch die Zahl der Körnchenzellen eine geringere werden.

Untersucht man eine Reihe von Gefässen mit ihren Septis bezüglich des Vorkommens der Körnchenzellen, so zeigt sich, dass dieselben an bestimmten Stellen vorzugsweise vorzukommen pflegen. Diese sind der Hauptstamm und die Gabelungsstellen, welche letzteren Meyer auch ausdrücklich hervorhebt. Und der Grund ist der, dass an diesen Orten die Septa am stärksten entwickelt sind, wodurch weiter bewiesen wird, dass die Septa der Hauptsitz der Körnchenzellen sind. An dem Hauptstamme eines Gefässes ist das Septum relativ immer am mächtigsten, an den Bifurkationen kommt es ebenfalls zu einer Verbreiterung, indem das Septum, welches den auseinander zweigenden Aesten folgt an deren Ursprunge selbstverständlich eine grössere Breite haben muss, als an den darauf getrennt verlaufenden Aesten. Findet sich gelegentlich an feineren Aesten eine stärkere Anhäufung von Körnchenzellen, so lässt sich auch eine grössere Breite des Septum constatiren.

Dass schliesslich die Körnchenzellen zum Theil aus den Zellen der Bindesubstanz (den Deiters'schen Zellen) hervorgehen, was übrigens auch anderweitig schon nachgewiesen ist, lässt sich an den Gefäss-Septis ebenfalls nachweisen. Man kann hier verschiedene Stadien der Entwickelung beobachten. Man findet Zellen, in denen nur an den Polen der Kerne Körnchenzellen sich abgelagert haben, während andere ganz erfüllt sind, wo dann von dem Kern in der Regel nichts mehr zu sehen ist. Dass es aber Bindesubstanzzellen waren, folgt daraus, dass einzelne Fortsätze von ihnen abgehen. Zwischen den Nervenfasern gelingt es ebenfalls, wie auch Simon beobachtet hat, Körnchenzellen zu finden, an denen feine Fortsätze erhalten sind. Ich konnte zweimal Nervenfasern finden, welche ringförmig von einem Körnchenhaufen umgeben waren. Mir schien dies so zu Stande gekommen zu sein, dass zwei benachbarte Bindegewebszellen, zwischen

denen die Nervenfasern verliefen, körnig entarteten und mit einander verklebten. — Ein anderer Theil der Körnchenzellen scheint aus den zelligen Elementen hervorzugehen, welche ohne nachweisbaren Zusammenhang mit den Fasernetzen der Septa in sehr wechselnder Menge, wie oben erwähnt, in dem freien Saume derselben eingelagert erscheinen. An diesen Elementen, den freien Kernen und Rundzellen, sieht man nicht selten beginnende körnige Entartung. Ferner lässt sich an den grösseren Septulis, nach Carminbehandlung, verfolgen, dass an den Stellen, wo viele Körnchenzellen liegen, die erwähnten freien Kerne und Zellen fehlen, während sie an den von Körnchenzellen frei gebliebenen Stellen in grösserer oder geringerer Menge deutlich hervortreten. Dies rechtfertigt wohl den Schluss, dass jene der körnigen Metamorphose verfallen sind.

Wenn bisher nur von dem Befunde der Körnchenzellen in der weissen Substanz des Rückenmarks die Rede war, so mag noch erwähnt werden, dass sie in denselben Beziehungen auch in den grauen Säulen gefunden werden, aber wie es scheint seltener.

Ein Fall, wo dies in exquisiter Weise stattfand, mag hier in der Kürze folgen:

W, Elementarlehrer, starb in der hiesigen Anstalt 61 Jahre alt. Der ganze Krankheitsverlauf vom Beginn der ersten Symptome bis zum lethalen Ausgange hatte etwas über 2 Jahr gedauert. Keine Heredität. — In Folge geistiger Ueberanstrengung zeigte sich eine zuerst wenig auffallende Apathie, Zerstreutheit, geistige Mattigkeit mit verschiedenen neuralgischen Symptomen: Kopfschmerz, Klopfen und unangenehmen Sensationen in den Ohren. Bald trat eine melancholischen Verstimmung mit entsprechenden Wahnvorstellungen hinzu. Nach der Aufnahme des Kranken, der äusserlich alle Zeichen eines vorgerückten Seniums bot, nahm das Leiden einen rasch progressiven Character an mit bald eintretender Verblödung. Also im Allgemeinen das Bild eines schnell entstandenen und rasch zum Tode führenden senilen Blödsinns. — Anderweitige bestimmte Organ-Erkrankungen fehlten.

Die mikroscopische Untersuchung des Rückenmarks ergab, dass bis zur Höhe des Calamus scriptorius Körnchenzellen in grosser Menge vorhanden waren und zwar in allen Strängen. Im Dorsal- und Cervicaltheile zeigten sich in der Umgebung der in die Vorderhörner eindringenden Gefässe reichliche Körnchenzellen und einzelne lagen frei in der grauen Substanz. — Auch hier fanden sich die meisten Körnchenzellen in den Septulis der Gefässe.

Schliesslich sei noch erwähnt, das Körnchenzellen in der dünnen bindegewebigen Rindenschichte des Rückenmarks, in der Substantia gelatinosa und in der den Centralcanal umgebenden Bindesubstanz vorkommen. Doch bietet ihr Vorkommen nichts Besonderes; viel

häufiger finden sich ja an diesen Orten Corpora amylacea und es scheint, dass sie sich gegensätzlich zu den Körnchenzellen verhalten, wie Tigges*) ebenfalls beobachtet hat.

Es gilt nun weiter nachzuweisen, wie die Verbreitungsart der Körnchenzellen in der Längsrichtung des Rückenmarks erfolgt. Dass die innerhalb der weissen Substanz vorkommenden Körnchenzellen oftmals auf bestimmte Stränge beschränkt bleiben, ist eine durch wiederholte Bestätigung gesicherte Thatsache. Aber selten gelingt es nachzuweisen, dass sie im ganzen Rückenmark auf ein Stranggebiet beschränkt bleiben. In der Regel greifen sie von einem Gebiet in das andere über, was am deutlichsten an der Ausdehnung der durch das Chromsalz gelb gefärbten Theile eines Querschnittes beobachtet wird. Die Ausdehnung solcher Partien ist eine ausserordentlich unregelmässige. Bald sind es nur schmale Striche und Streifen in den Hinter- und Seitensträngen, bald mehr rundliche Plaques. Im ersteren Falle hat die gelbe Zeichnung unverkennbar eine der Gefässvertheilung analoge Ausdehnung und findet sich nicht selten in der Mitte eines Seitenstranges oder neben der Ausstrahlung des Hinterhorns in dem einem Hinterstrange. Aehnliche Unregelmässigkeiten wie in der Horizontalen kommen auch bei der Verbreitung der Körnchenzellen in der verticalen Richtung vor. Und dass sie nicht auf ein Stranggebiet beschränkt bleiben ist leicht erklärlich, weil die verschiedenen Stränge des Rückenmarks keine bestimmt anatomisch abgegrenzte Abtheilungen sind.

An der Peripherie eines Rückenmarks-Querschnittes zeigen sich ausser der Fissura anterior und posterior noch Andeutungen anderer Längsspalten. Es ist ja auch der Versuch gemacht worden, nach dem Vorkommen solcher Nebenfurchen noch andere Stränge zu unterscheiden und zu benennen. Dabei aber hat sich herausgestellt, dass sie doch zu unbeständig sind, als dass es sich verlohnte sie genauer zu beschreiben, zumal in jetziger Zeit, wo das Mikroscop an die Stelle des Messers des Anatomen getreten ist. Für die vorliegende Untersuchung aber ist das Vorkommen dieser Furchen von Wichtigkeit. Sie entstehen nämlich dadurch, dass an der Stelle Gefässstämmchen in das Rückenmark eintreten. Da das Gefäss bei seinem Eintritte in das Rückenmark von einer trichterförmigen Scheide der Pia umgeben ist und dadurch die Pia etwas nach innen gezogen wird, so erscheint auf der Oberfläche eine seichte Furche. Regelmässig

*) Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 29, p. 167.

kommen solche Furchen im Cervicaltheil vor und zwar beiderseits neben der Fissura posterior; sie begrenzen den Funiculus gracilis und cuneatus (Burdach); unregelmässig kommen sie an den mittleren Seiten- und Vordersträngen vor. Um sich hiervon zu überzeugen, könnte man Längsschnitte in der Richtung der Furchen machen, allein sie fallen immer so unvollkommen aus, dass es besser ist, eine Reihe auf einander folgender Querschnitte zu untersuchen. An diesen ist leicht nachzuweisen, dass die grösseren Gefässstämmchen der Seiten- und Vorderstränge genau in der Richtung der äusserlich sichtbaren Furche eintreten, wie verschieden auch der Verlauf ihrer weiteren Verzweigungen ist, welche bald nach oben und abwärts, bald zu beiden Seiten mit benachbarten Gefässen anastomosiren. Verfolgt man nun entartete Partien eines Rückenmarks, welche Körnchenzellen enthalten, in einer Reihe auf einander folgender Querschnitte, so ist häufig ein Zusammenfallen der gelb gefärbten Stellen mit der Ausbreitung der eintretenden Gefässstämmchen zu bemerken. Es ist ferner eine leicht zu bestätigende Thatsache, dass die Ausdehnung der gelben Plaques*) in auf einander folgenden Querschnitten eine ausserordentlich wechselnde ist. Dieselben verbreitern sich oder verschmälern sich, verschwinden endlich ganz; dafür treten neue daneben auf von wieder anderer Ausdehnung, sowohl in der Längs- als Querrichtung des Markes.

In den vielen Untersuchungen über das Vorkommen von Körnchenzellen ist ein oft wiederkehrender Befund, dass nur einzelne Abschnitte des Rückenmarks befallen waren und dabei die Ausbreitung der Körnchenzellen nicht einmal auf bestimmte Stränge beschränkt blieb. So konnte von einer wirklich continuirlichen Affection eines Stranggebietes niemals der Nachweis geliefert werden. Dagegen lässt sich wohl eine Uebereinstimmung mit den in einer der Längsfurchen eintretenden Gefässen erweisen. Diese Uebereinstimmung kann keine zufällige sein, weil der Hauptgefässstamm oft gerade in der Mitte eines gelb gefärbten Plaque liegt, und immer in dem ausstrahlenden Saume des Septulum eine Menge Körnchenzellen enthält. Darnach glaube ich, dass die Ausbreitung von Körnchenzellen immer an den Gefäss-Septis beginnt, und von diesen aus den Fortsetzungen des Bindegewebsgerüstes folgt.

---

*) Seitdem von Westphal darauf aufmerksam gemacht worden ist, dass die gelbe Färbung allein keine Bürgschaft für das Vorhandensein von Körnchenzellen giebt, habe ich stets die mikroscopische Controlle geübt. — Stark gelb gefärbte Stellen, der Subst. gelat. und Spitze des Hinterhornes entsprechend, enthielten in einem Falle nur Corpora amylacea.

Es würde daher dieses Resultat sich in so fern der von Meyer vertretenen Ansicht anschliessen, als die Körnchenzellenbildung immer an den Verlauf der Gefässe gebunden ist, mit dem Unterschiede aber, dass nicht, wie Meyer will, die Körnchenzellen in den Gefässwandungen entstehen, sondern in den allerdings mit den Gefässen zusammenhängenden aber für die Nervensubstanz als Stützen bestimmten Bindegewebslamellen.

Die Gefässwandungen kommen weniger in Betracht; es können an und in ihnen Körnchenzellen vorkommen, allein dies scheint gar nicht einmal häufig zu sein. Gewiss werden sie viel öfter ganz frei*) gefunden, und jedenfalls ist die Zahl der so vorkommenden Körnchenzellen verschwindend klein gegen die Masse, in welcher sie in und an den Septis vorkommen. Deshalb tritt die Frage, sind die Gefässe frei oder mit befallen, eigentlich ganz in den Hintergrund.

Dagegen fragt es sich, wie eine andere Veränderung der Gefässe, welche Meyer zum Theil in einen Zusammenhang mit der Bildung von Körnchenzellen gebracht hat, zu diesen sich verhält. Ich meine die Sklerose der Gefässe. Bei Untersuchungen des Rückenmarks trifft man nicht selten ein eigenthümlich streifiges Aussehen des Gefässrohres, welches in sehr wechselndem Grade vorhanden zu sein pflegt, gleichzeitig mit oder ohne Kaliberschwankungen. Ich habe mir diesen Befund mehrfach als einen pathologischen notirt, bin aber schliesslich zu der Ueberzeugung gekommen, dass dieses Verhalten ein durchaus normales ist. Diese mehrfach beschriebene „faserige Schichtung und Streifung oder Sklerose der Gefässe“ scheint mir deshalb eine ganz normale Erscheinung zu sein, weil sie in jedem Rückenmark demonstrirt werden kann und ganz in derselben Weise im Rückenmark von Thieren (Kuh, Kalb) sich darbietet. Gerade wo das streifige Aussehen am meisten imponirt, rührt es gar nicht mehr von der Adventitia her, sondern ist der Ausdruck neben dieser verlaufender Bindegewebszüge, welche schon dem Septum angehören.

So kann ich auch in der von Meyer (l. c.) gegebenen Abbildung Figur 12 die Verbreiterung der Gefässwand nur als begleitendes Septum auffassen. Wohl mögen andere Veränderungen der Gefässwand mit den Körnchenzellen zusammen vorkommen, wie Kalkinkrustationen oder Verfettungen der Media, aber beide scheinen im Rückenmark sehr selten zu sein, so häufig sie auch im Gehirn gefunden werden.

*) Auch Obermeier fand bei seinen Rückenmarksuntersuchungen die Gefässe häufiger frei von Körnchenzellen als befallen. (Dieses Archiv Bd. IV. p. 184 etc.).

Ob in dem eigentlichen Boden der Körnchenzellen-Entwickelung in den Septis und ihren Ausläufern eine Induration oder Hyperplasie mit oder nach der Körnchenzellenbildung vorkommt, habe ich in den von mir untersuchten Fällen nicht beobachten können.

Es muss schliesslich noch eine Frage betreffs des Vorkommens der Körnchenzellen erörtert werden. Bekanntlich ist ja das Rückenmark das eigentliche Verbreitungsgebiet der Körnchenzellen, wenigstens pflegen sie im Hirn in ähnlicher diffuser Ausbreitung wie im Rückenmark nicht vorzukommen, sondern von umschriebenen Heerderkrankungen abhängig zu sein (abgesehen von den an den Gefässen vorkommenden). Es ist nun eine bemerkenswerthe Thatsache, dass in den oberen Abschnitten der Medulla oblongata wenig oder gar keine Körnchenzellen vorkommen, wenn auch sonst im Rückenmark viele vorhanden waren. Wiederholt konnte ich beobachten, dass genau auf der Höhe des Calamus scriptorius die Körnchenzellen aufhörten. In anderen Fällen kamen einzelne in den Pyramiden vor, aber in weit geringerer Zahl als in dem übrigen Mark, um dann mit Beginn des Pons ganz zu verschwinden. Am Calamus scriptorius endigen bekanntlich die Fissura posterior und die von der Pia eindringenden Gefässstämmchen, an der Vorderseite des Markes besteht noch das frühere Verhältniss der Pia mit ihren Einstrahlungen in das Mark und dieselbe Anordnung der Septa. Dagegen am Pons hört dieses Verhalten wie mit einem Schlage auf: die Gefässe treten jetzt, wie überall am Gehirn, von beliebigen Punkten der Peripherie ein und werden nicht von einem Septum getragen, wie die Rückenmarksgefässe Es ist eben die Einrichtung der Hirngefässe eingetreten, was auch in der Beziehung zu bemerken ist, dass jetzt ein continuirlicher Hohlraum zwischen Adventitia und Media besteht. An den Gefässen des Pons lässt sich nämlich in der Weise der Lymphraum demonstriren, dass man die Adventitia als zusammenhängenden Schlauch über die Media abzieht. Aus der Nettigkeit und Sauberkeit, mit der dieses gelingt, erhellt, dass Verbindungen zwischen den beiden Häuten nicht bestanden. Beiläufig sei noch eine pathologische Veränderung erwähnt, welche zu dem Lymphraum der Hirngefässe in Beziehung steht und deshalb an den Rückenmarksgefässen nicht oder wenigstens nicht in dem Grade beobachtet wird. Es ist dies die Ansammlung von Flüssigkeit in dem Lymphraum und hydropische Ausdehnung desselben. An den Gefässen des Pons ist diese Erscheinung oftmals zu beobachten, während sie in den benachbarten Gefässen der Medulla oblongata nicht vorkommt. Ueberhaupt sind hydropische Ausdehnungen der Lymphräume der Rückenmarksgefässe sehr selten,

und wenn vorhanden, in weit geringerem Grade als an den Hirngefässen.

So viel steht also fest, dass mit dem oberen Ende der Medulla oblongata auch die besondere Einrichtung der Gefässe und bindegewebigen Septa des Rückenmarks anfhört. Und dies scheint mir neben der Thatsache, dass Körnchenzellen selten und dann nur einzelne im Pons gefunden werden, ein weiterer Beweis dafür, dass die Bildung der Körnchenzellen vor Allem von den Septis ausgeht.

Darnach möchte ich als Resultat dieser Untersuchung folgende Sätze aufstellen:

1. Die Körnchenzellen im Rückenmarke Geisteskranker entstehen vorzugsweise in der Bindesubstanz der Septa und folgen ihren Ausstrahlungen zwischen das Nervengewebe. Man findet sie daher an den Septis selbst in der Regel am zahlreichsten.

2. Die Ausbreitung der Körnchenzellen im Rückenmarke richtet sich, weil an die Gefäss-Septa gebunden, nach der Gefässvertheilung sowohl in horizontaler als verticaler Richtung.

Erklärung der Abbildungen (Tafel II).

Figur 1. Gefäss aus der Mitte der Seitenstränge, zu beiden Seiten von dem Septum begleitet, welches bei dieser Vergrösserung fast homogen erscheint und nur die durch Carmin gefärbten Kerne als rothe Punkte erkennen lässt.

Figur 2. Stück eines Gefäss-Septum aus dem Rückenmark der Kuh.
- a. Ansatz an die Adventitia.
- b. Eigentliches Septum.
- c. In die Rückenmarkssubstanz eintretende Fasern und Fortsätze.

Figur 3. Gefäss mit vielen Körnchenzellen, welche durchweg auf und in dem Septum liegen. Stellenweise sind reichliche Kerne in dem Septum eingelagert, so bei a.

IV.

Ueber einige pathologische Veränderungen an den Hirngefässen Geisteskranker.

Von

Dr. **Adler,**

vierter Arzt an der Irrenanstalt bei Schleswig.

(Hierzu Tafel II.)

Es ist neuerdings mehrfach betont worden, so namentlich von Rindfleisch, dass man die pathologischen Veränderungen im Gehirne Geisteskranker vor Allem an den Gefässen zu suchen habe. Am Gefässapparate lassen sich die ersten Veränderungen nachweisen bei acuten Psychosen, wo palpable Degenerationen der übrigen Hirnsubstanz noch nicht erkannt werden konnten. Die einmal an den Gefässen gesetzten Veränderungen können dann im chronischen Verlaufe das anstossende Gewebe in Mitleidenschaft ziehen und in demselben weitere Veränderungen veranlassen. Dergleichen Veränderungen sind mehrfach beschrieben worden, allein beim Vergleichen derselben stellt sich heraus, dass trotz sorgfältigster Detailschilderung nur wenig Uebereinstimmung unter diesen Darstellungen herrscht. Es sind nicht wenige pathologische Befunde geschildert, welche theils als Vorkommnisse sui generis, theils als bestimmten Krankheitsformen, wie der Paralyse, ausschliesslich zukommend beschrieben sind. Und die Ursache mag wohl die sein, dass auf die eigentliche Genesis des pathologischen Productes nicht immer genügend Rücksicht genommen wurde. Dies wurde entschieden zum Theil dadurch bewirkt, dass die besonderen anatomischen Verhältnisse der Hirngefässe nicht richtig gewürdigt worden waren. Ihre Eigenthümlichkeiten sind erst durch die Arbeiten von Golgi und Boll*) genauer bekannt geworden. Darnach steht jetzt

*) Dieses Archiv, Bd. IV. p. 85—103.

unzweifelhaft fest, dass die intracerebralen Gefässe von einem Lymphraum umgeben sind, der aber im Gegensatz zu der früheren Auffassung von Hiss nicht auserhalb der Adventitia, also perivasculär, sondern von letzterer begrenzt zwischen ihr und Media gelegen ist.

Es ist allerdings nicht immer leicht, dieses Verhalten sicher zu erkennen, indem Adventitia und Media oft so dicht aneinander liegen, dass ein Zwischenraum zwischen den beiden Häuten nicht wahrzunehmen ist, aber an einem bestimmten Punkte pflegt dies gleichwohl meistens zu gelingen. Man bemerkt nämlich dort, wo die Hirngefässe senkrecht in die graue Rindensubstanz eindringen, eine trichterförmige Erweiterung der Gefässscheide, wie Boll genauer beschrieben hat (p. 86 l. c.). An dieser Stelle umgiebt die Adventitia die Media in der That wie ein loser Sack. Dieses Verhältniss ist sehr geeignet für weitere Präparationen. Es gelingt, nachdem vorsichtig dieser Sack von der unteren Fläche der Pia abgerissen worden ist, die ganze Adventitia über das Gefäss fortzuziehen, so dass Gefäss und Lymphsack vollkommen von einander isolirt sind. Zugleich wird durch dieses experimentum crucis deutlich bewiesen, dass ein Zusammenhang zwischen Media und Adventitia nicht besteht.

Wenn hier dieses Verhalten der Lymphräume vorangestellt wird, so hat es seinen Grund darin, dass dieselben in den Gehirnen Geisteskranker ausserordentlich häufig verändert gefunden werden. Bei längerer Dauer der Krankheit findet man constant eine ganze Reihe von Gefässen, welche von einem mehr oder weniger durch seröse Flüssigkeit ausgedehnten Lymphsacke umgeben sind. Verbreitung und Grad dieser Erscheinung wechseln sehr. Oftmals findet man nur einzelne Gefässe, dann namentlich in der weissen Substanz, dicht unterhalb der grauen Rinde, mit erweiterten Lymphräumen; ebenso verschieden ist der Grad der Erweiterung. Oftmals findet sie sich nur an einem umschriebenen Abschnitte des Gefässrohres, in anderen Fällen aber im Verlaufe eines ganzen Gefässstämmchens. Zugleich findet sich in der Adventitia eine Vermehrung der Kerne und innerhalb des Lymphraumes gelblich-bräunliches Pigment in Form von runden Körnern (Hämatosin-Körner).*) Alle diese Befunde sind so ausserordentlich häufig, dass deshalb die pathologische Bedeutung nicht sonderlich in die Wagschale fällt. Wichtig werden sie nur dann, wenn die Ausdehnung des Lymphraumes

*) Diese Veränderungen an den Hirngefässen sind zum Theil schon erwähnt worden von L. Clarke; vergl. Jahresbericht der Ges. Medic. 1866. Bd. II, p. 14.

eine ungewöhnlich hochgradige ist und wenn ferner das benachbarte Gewebe in Mitleidenschaft gezogen wird und weitere Veränderungen erkennen lässt.

Eine sehr in die Augen fallende Erweiterung der Lymphräume findet sich nicht selten bei senilen Formen des Blödsinns, wo mehr oder weniger starke Atrophie des Gehirns eingetreten ist. Auch sind solche Befunde längst bekannt und schon von Durand-Fardel*) ausführlich beschrieben. Durchschneidet man eine so entartete Hirnpartie, dann erscheint die Schnittfläche gleichsam porös; das Hirngewebe ist von den Gefässen zurückgewichen und diese scheinen in weiten Kanälen zu verlaufen. Durand-Fardel hat diese Erscheinung état criblé genannt und führt sie auf Erweiterung der Gefässe bei häufigen und starken Hyperämien zurück. Am häufigsten ist die Hirnbasis ergriffen; Streifenhügel, Kapsel, Linsernkern. Da dieser Befund so häufig gemacht wird, dürfte eine Aufzählung von Krankheitsfällen überflüssig sein und soll hier nur die mikroscopische Untersuchung derartig entarteter Hirnpartien folgen.

Im corp. striat. und Linsenkern des Gehirns einer 72 jährigen blödsinnigen Frau fanden sich ziemlich viele etwa Mohnkorngrosse und einzelne Erbsengrosse Cysten.**) Bei weiterer Untersuchung stellte sich heraus, dass im Centrum einer solchen Cyste stets ein Gefäss lag. Nach vorgenommener Isolation erschien es wie von einem weiten Sacke umgeben (siehe Figur 4). Wurde der Sack, den die durch Serum abgehobene Adventitia bildete, entfernt, so erschien das aus Media und Intima gebildete Gefässrohr ganz normal. Die Aussenfläche der Adventitia war an einigen Stellen mit dem umgebenden Gewebe fest verlöthet, an anderen nur lose verbunden. An ersteren Stellen entstand der festere Zusammenhang dadurch, dass von der Wand des Gefässes abgehende feine Fasern in das umgebende Parenchym eindrangen; durch dieselben erhielt die Adventitia des isolirten Gefässes eine rauhe Oberfläche und erschien wie mit Stacheln besetzt. Innerhalb des Lymphraumes war seröse Flüssigkeit enthalten mit ziemlich vielen Hämatinkörnern und kleinen Rundzellen; beide waren frei oder sassen an der inneren Wand der Adventitia. Die Adventitia selbst erwies sich als eine äusserst zarte Membran von mehr oder weniger homo-

---

*) Durand-Fardel, Krankheiten des Greisenalters, übersetzt von Ullmann, 1857.

**) Beiläufig sei erwähnt, dass Bizzozero diese Cysten als enorm erweiterte Lymphgefässe beschreibt, welche neben den anderen Gefässen verlaufen (Jahresbericht 1868. Bd. II. p. 79).

gener Beschaffenheit. Erst nach Carmin-Behandlung traten blass rosa tingirte Zellen mit etwas tiefer gefärbten Kernen hervor. Es waren deutlich zweierlei Zellformen zu unterscheiden; die einen mit kleinem länglich ovalen Zellkörper und zwei bipolaren Fortsätzen, die anderen grösser, unregelmässig eckig oder mehr rundlich mit multipolaren Fortsätzen (siehe Figur 5). Die Fortsätze beiderlei Zellen bildeten ein zierliches Netzwerk mit sehr kleinen Maschen, die von einer ganz homogenen Intercellularsubstanz ausgefüllt waren. Hin und wieder waren vereinzelte elastische Fasern eingeflochten, wie sich nach der Behandlung mit Kalilösung herausstellte. Ausser den beiden Formen der Bindegewebszellen kommen kleine einkernige Zellen und freie Kerne vor. Während erstere als Lymphkörper oder Wanderzellen aufgefasst wurden, schienen letztere den Zellen der Bindesubstanz zu entstammen, indem diese nicht selten 2 und bisweilen auch 3 Kerne enthielten. — Diese ausgedehnten Gefässscheiden boten ausserordentlich bequeme Objecte, um den Bau der Adventitia überhaupt kennen zu lernen. Dieselben zusammensetzenden Elemente fanden sich auch an den nicht veränderten Gefässen. Im Allgemeinen stimmt die Structur mit derjenigen der innersten Pia-Schicht überein, jedoch mit dem Unterschiede, dass in letzterer die Zellen den Fibrillen gegenüber mehr in den Hintergrund treten. Dagegen findet man auch die Pia-Schicht ebenso wie die Adventitia der Hirngefässe sehr häufig von einer Menge von freien Kernen und kleinen einkernigen Rundzellen durchsetzt. — Nach Behandlung der Gefässscheiden mit Arg. nitric. Lösung traten die scharfen von Recklinghausen beschriebenen Silberlinien nicht hervor. Die stellenweise hervortretenden Linien, welche ich erhielt, entsprachen den Fortsätzen der Zellen; übrigens mag das Misslingen der Reaction wohl daran liegen, dass die eingelegten Hirntheile nicht mehr frisch genug waren.

In den cystenartig erweiterten Lymphräumen kommt, wie erwähnt, eine grosse Menge von Hämatinkörnern vor. Bisweilen erkennt man im Centrum eines Kornes einen deutlichen Kern, was den Eindruck macht, als hätte sich das Pigment an einer kleinen Rundzelle niedergeschlagen und dieselbe ganz inkrustirt. Dass dieses reichliche Pigment nur von rothen Blutkörperchen herstammen kann, ist unzweifelhaft. Man hat daher in dem häufigen Vorkommen desselben einen sicheren Beweis für früher stattgefundene Hyperämien und Ueberfüllung der Gefässe. Wie es kommt, dass bei stärkerer Spannung der Gefässwand durch gesteigerten Blutdruck ein Austritt von Blutkörperchen stattfindet, ohne dass eine nachweisbare Läsion der Gefässwand

stattgefunden, ist eine auffallende Erscheinung an den Hirngefässen. Man muss zur Erklärung dieses Vorganges (der Diapedesis der Alten) annehmen, dass die gesteigerte Spannung der Gefässwand ein stärkeres Klaffen der hypothetischen Poren bewirkt, wodurch viele Hiatus entstehen, gross genug um ein rothes Blutkörperchen hindurchtreten zu lassen. Erleichtert wird der Durchtritt noch durch das Vermögen der Blutkörperchen, engen Wegen sich accommodiren zu können durch stäbchenförmige Verlängerung.

Die besprochenen cystenartigen Erweiterungen der Lymphräume der Hirngefässe finden sich am häufigsten bei den oft Jahre lang bestandenen Blödsinnsformen älterer Leute, finden sich aber auch in den jüngeren Lebensjahren ohne Unterschied der Form der psychischen Erkrankung. Man wird daher auch nicht, wie Ripping*) will, eine cystoide Degeneration der Hirnrinde als etwas Characteristisches für die allgemeine Paralyse auffassen können. Bemerkenswerth ist nur in den von Ripping beschriebenen Fällen die hochgradige Ausdehnung der Lymphräume und deren Vorkommen in der Hirnrinde. Aus der beigegebenen Zeichnung ist klar ersichtlich, dass es erweiterte Lymphräume waren, indem durch die Mitte der Cyste ein Gefäss geht. Dagegen ist Ripping's Auffassung dieser Cysten als Erweiterungen der perivasculären Räume nach der jetzt gewonnenen Erkenntniss der adventitiellen Lymphräume zu modificiren.

Erweiterungen der Lymphräume kommen ferner mit weiteren Veränderungen des inneren Gefässrohres vor, nämlich den aneurysmatischen Erweiterungen der Media und Intima. Es ist wichtig zu untersuchen, wie dabei die Adventitia sich verhält. Ich wähle dazu einen der Fälle, wo post mortem zahlreiche Aneurysmen der Hirnrinde gefunden wurden, und lasse denselben hier in der Kürze folgen.

H., Fuhrmann, 36 Jahre alt, ohne hereditäre Anlage, soll stets nüchtern und strebsam gewesen sein. Im Januar 1872 stürzte er, von einem plötzlichen Schwindel befallen, vom Wagen herab, konnte aber ohne Hülfe wieder aufstehen und dann weiter fahren. Nach einer Stunde wurde er wieder schwindelig und stürzte zum zweiten Male vom Wagen herab. Als er des Abends nach Hause kam, fühlte er sich ganz wohl, klagte weder über Schwindelgefühl noch Kopfschmerzen. Etwa 10 Tage später fiel seiner Frau ein eigenthümliches Benehmen auf, auch stotterte der Mann stark, was er sonst nicht that. In der Folgezeit wiederholten sich fast alle 4 Wochen Schwindelanfälle, die aber immer sehr schnell vorübergingen, ohne dass Bewusstseinsstörungen oder Lähmungserscheinungen zurückblieben, nur war die Sprache erschwert und

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 30, Heft 3.

stotterte der Kranke eine Zeit lang. Seit dem Juli 1873 trat hin und wieder tobsüchtige Aufregung ein. Deshalb erfolgte endlich im September 1873 die Aufnahme des Kranken in die Irrenanstalt.

Bei seiner Aufnahme bestand ein Zustand allgemeiner Verwirrtheit mit Aufregung; er war in steter Bewegung, hallucinirte fortwährend: so wähnte er mit anderen Leuten in einem Wagen zu sitzen, unterhielt sich mit ihnen, rief ihnen zu: „nehmt Euch in Acht, setzt Euch hierher“ etc. — Nachts schlaflos, wandert umher. — Der Kranke war von dürftiger Ernährung; besondere Affectionen anderer Organe, besonders Lähmungen nicht nachzuweisen.

17. October. Schwindelanfall, fällt um, steht nachher gleich wieder auf; schwankt nachher beim Gehen und stottert. Am folgenden Tage war beides wieder verschwunden.

1. bis 18. November trat eine Remission ein mit gleichmässig ruhigem Verhalten des Kranken

19. November. Grosse Aufregung mit beständigen Hallucinationen; Patient will durchaus in einen Wagen einsteigen und rennt rücksichtslos mit dem Kopf gegen die Wand.

20. November. Plötzlicher apoplektiformer Anfall mit nachfolgendem tiefen Coma. Patient liegt vollkommen bewusstlos da; der Puls ist voll und kräftig. Reflexthätigkeit erhalten, keine Lähmungserscheinungen zu bemerken. Dieser Zustand besteht fort. Nahrungsaufnahme nicht möglich, da die Kiefer beim Versuch etwas einzuflössen fest zusammengepresst werden

Am 26. November erfolgte der Tod.

Autopsie.

Rückenmark: Auf der vorderen Fläche der Dura mater im Halstheile eine dünne Schicht geronnenen Blutes, keine Membranbildung. In der Pia der hinteren Fläche des Lendentheiles ausgedehnte Ecchymosen. Substanz zeigt nichts Auffälliges.

Schädeldach compact und schwer; Nähte verstrichen. Dura mater dem Knochen fest adhärirend, prall gespannt. Nach Entfernung derselben zeigt sich eine mächtige Schicht geronnenen Blutes, das fast die ganze linke Hemisphäre vom vorderen Ende des Stirnlappens bis zum Beginn des Hinterhauptslappens bedeckt; medianwärts durch die Falx begrenzt, erstreckt es sich seitwärts über die Spitze des Schläfenlappens in die Fossa Sylvii hinein. Am oberen Rande der Sylvischen Grube misst das Coagulum 1 Centimeter. Die innere Fläche der Dura mater ist vollkommen glatt, die ganze Membran weder sonderlich verdickt noch blutreich. Nach Entfernung des Coagulum zeigen sich an mehreren Stellen der Pia Hämorrhagien, welche theils in theils unter der Pia liegen. Solche Stellen finden sich an der dritten Stirnwindung, wo sie den aufsteigenden Ast der Fossa Sylvii umkreist, an der zweiten Stirnwindung am hinteren Ende, an der ersten Schläfenwindung, am orbitalen Theile der ersten Stirnwindung. Die unter diesen Stellen gelegene Hirnrinde befindet sich oberflächlich in dem Zustande rother Erweichung. Auf der Schnittfläche der grauen Substanz beider Stirnlappen treten zahlreiche Stecknadelkopfgrosse Blutpunkte hervor, in den anderen Rinden-Gebieten sind sie seltener.

Die mikroscopische Untersuchung ergab Folgendes:

Die Blutpunkte auf der Schnittfläche der Hirnrinde rührten allemal von durchschnittenen aneurysmatischen Erweiterungen der Gefässe her, welche Stecknadelkopfgross oder wenig grösser waren. Freie oder abgekapselte Blutergüsse wurden nicht gefunden. Die meisten Gefässe zeigten mehr oder weniger ausgedehnte Lymphräume und auffallend starke Schlängelungen des Gefässrohres, mochten aneurysmatische Erweiterungen gleichzeitig bestehen oder nicht. An einigen Gefässen war es zu vollkommenen Knickungen gekommen (siehe Figur 6). Es schien wahrscheinlich, dass derartige Verbiegungen des Gefässrohres zu später erfolgten aneurysmatischen Erweiterungen in Beziehung standen; wenigstens bekundeten sie eine grössere Nachgiebigkeit der Intima und Media gegen den Blutdruck. Hatte sich aber ein Aneurysma gebildet, so war ein Lymphraum daneben nicht nachzuweisen; vielmehr war die Adventitia dann mit der Media fest verlöthet. Es war also kein Aneurysma dissecans, sondern verum entstanden. Durch welchen Process Media und Adventitia verbunden waren, liess sich nicht ermitteln; dass aber ein intensiver Reiz stattgefunden, zeigte die Reaction des angrenzenden Gewebes. Die Adventitia war ausserordentlich fest mit dem umgebenden Gewebe verwachsen durch feinste Fibrillen, welche dem Bindegewebe angehörten. — Wäre an den Gefässen mit der stark erweiterten Lymphscheide eine Ruptur der Media erfolgt und ein Aneurysma dissecans entstanden, so hätte nothwendigerweise das Blut den ganzen Lymphraum erfüllen müssen, was indessen nicht vorkam. Ueberhaupt ist schwer einzusehen, wie es möglich ist, dass plötzlich entstehende dissecirende Aneurysmen von beschränkter Ausdehnung bleiben, da doch der freie Lymphraum dem austretenden Blute kein Hinderniss entgegensetzte. Dagegen ist es wohl möglich, dass die oben erwähnten Blutaustritte ohne erkennbare Läsion der Media, immer an dem Orte ihres Auswanderns liegen bleiben. Dies beweist das oft häufchenweise vorkommende Pigment, welches als Residuum der früher stattgehabten Blutung geblieben ist. Vielleicht dürften die wahren Aneurysmata dissecantia ohne wirkliche Ruptur der Media, allein durch allmäliges Auswandern rother Blutkörperchen sich bilden.

Neben Ausdehnung und Erweiterung des Lymphraumes kommt es in anderen Fällen zu Verdickungen und festen Verwachsungen der Adventitia mit dem umgebenden Gewebe. Dann bietet sich ein anderes

Bild dar. Rokitansky beschreibt schon eine derartige Veränderung, wo die Gefässe wie von einem scheidenartigen Wulste umgeben erscheinen, und hält es für eine Bindegewebswucherung. In zwei Fällen von Paralyse konnte ich diese Veränderung nachweisen. Ich lasse dieselben hier kurz folgen.

1. Fall.

G., Gastwirth, starb 62 Jahre alt in einer Privat-Pflegeanstalt. Seit Jahren Potator war er schon längere Zeit so heruntergekommen, dass er nicht im Stande war, sich selbst zu ernähren und deshalb im elterlichen Hause verpflegt wurde. Im November 1872 trat eine der Umgebung auffällige psychische Störung ein in Form einer melancholischen Verstimmung mit Verfolgungsideen. Im Januar 1873 erfolgte ein apoplektiformer Anfall mit vorübergehenden hemiplegischen Erscheinungen der linken Seite. Bald nachher Umschwung der Stimmung, allmälig sich steigernde Exaltation und Grössendelirien. Dabei deutliche Lähmungserscheinungen: der Gang unsicher, schwankend, starkes Zittern der oberen Extremitäten, Sprache langsam, skandirend. Im weiteren Verlaufe wiederholten sich die apoplektiformen Anfälle und schliesslich erfolgte nach einem derartigen Anfalle der Tod im November 1873.

Autopsie.

Grosser, kräftig gebauter Körper von guter Ernährung. Gesicht blaucyanotisch gefärbt. (Nur der Schädel wurde geöffnet.)

Grosser Blutreichthum der äusseren Schädelbedeckungen; das Schädeldach schwer, compact; Dura mater schlaff, blutreich, Innenfläche glatt. Gefässhaut ödematös, über der ganzen Convexität des Gehirns milchig getrübt. An mehreren Stellen sackartige Ansammlungen des Oedems in den von der Arachnoïdea überbrückten Räumen. Zerstreute Ecchymosirung der Gefässhaut. Windungen schmal, manche mit unebener grubiger Oberfläche; Pia leicht ablösbar. Seitenventrikel stark erweitert; das Ependym des 4. Ventrikels mit ausserordentlich zahlreichen Granulationen bedeckt. Arterien der Basis stellenweise atheromatös. In mehreren Windungen beider Hemisphären aus dem Stirn- und Scheitellappen, ferner im rechten Gyrus Hippocampi treten auf der Schnittfläche kleine graue Punkte von Hirsekorngrösse und eben solche Streifen von 1 Mm. Breite und 3 bis 4 Mm. Länge, an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz hervor. Sie dringen bald weiter in die graue Substanz vor, bald mehr in das Marklager, und kommen an einzelnen Stellen so zahlreich vor, dass sie einander berührend zwischen sich eingeschlossen Inseln des normalen Gewebes erkennen lassen.

2. Fall.

L., 50 Jahre alt, verheirathet, Landmann. Starke Heredität in der Ascendenz, mütterlicherseits.

Schon mehrere Jahre war Patient durch ein eigenthümliches Wesen aufgefallen, aber erst im Frühjahre 1873 bemerkte seine Umgebung deutliche

psychische Störungen. Er fing an die sonderbarsten Dinge zu treiben, vernachlässigte sein Besitzthum, wollte die Ackerwirthschaft in anderer Weise als früher treiben, nach Berlin reisen, um ein Patent auf eine neue Düngermaschine zu nehmen etc. In diesem Zustande wurde er in die Anstalt aufgenommen.

Bei der Aufnahme war er gleichgültig, apathisch, war einverstanden mit seinem neuen Aufenthalte. — Ernährungszustand schlecht, Haltung gebückt, keine Lähmungserscheinungen, nur die rechte Pupille constant weiter als die linke. Häufige Klagen über Kopf- und Rückenschmerzen. — Beschäftigte sich hin und wieder mit Gartenarbeiten. — Da bald eine ersichtliche Remission eingetreten war, nahm die Frau ihn wieder nach Hause.

Nach 14 Tagen schon musste sie ihn zurückbringen, da eine starke Exaltation eingetreten. — Bei der Wiederaufnahme klagt Patient über Kopfschmerzen, der Puls ist frequent, die Temperatur erhöht. Nach wenigen Tagen wieder ein apathisches, ruhiges Verhalten, doch wechselt es bald mit Exaltation, in welcher er von grossen Plänen spricht, von hier fort will, da er ganz gesund sei. Zerreist seine Kleider, schmiert mit dem Kothe; mehrfach traten Schwindelanfälle ein, die aber immer rasch vorübergingen. Im Januar 1874 wusste Patient noch eine hohe Planke zu erklettern, zog sich aber bei dem Sprunge herab einen Bruch des rechten Malleolus internus zu. Nach diesem Insult trat etwas Fieber mit grosser Unruhe ein, sehr plötzlicher Collaps und Tod.

Autopsie.

Bei Herausnahme des Rückenmarks floss reichliche Flüssigkeit aus dem spinalen Sacke der Dura mater. Das Rückenmark erscheint im Ganzen schmal, Hals- und Lendenanschwellung treten wenig hervor.

Schädelbedeckungen sehr blutreich, Knochen schwer und dick. Dura mater derb, Innenfläche glatt, auf dem Tentorium frischer hämorrhagischer Anflug. Gefässhaut der Convexität nur wenig getrübt, der Hirnrinde ziemlich fest anhaftend. Hirnsubstanz blutreich; Seitenventrikel erweitert. In mehreren Windungen, so in beiden Centralwindungen rechterseits, in beiden Stirn- und Hinterhauptslappen treten auf der Schnittfläche strichweise schmale grau gefärbte Zeichnungen hervor, welche grösstentheils innerhalb der Marksubstanz verlaufen, aber stets auch in die Rindensubstanz eindringen. Ihre Vertheilung hängt deutlich mit dem Gefässverlaufe zusammen.

Die mikroscopische Untersuchung ergab in beiden Fällen Folgendes:

Die kleinen grauen Plaques und Streifen lagen unmittelbar an den Gefässen und es gelang mehrfach genau im Centrum derselben ein Gefäss nachzuweisen. An feinen durchsichtigen Schnitten schien die veränderte Stelle aus einer Masse dicht gedrängter Kerne und Zellen mit dazwischen verlaufenden feinen Fibrillen zu bestehen. Dabei schienen die Nervenfasern völlig geschwunden; ausser den zelligen Elementen waren amorphe Pigmentkörner und Corp. amyl. eingelagert. Innerhalb dieser Masse schien das Gefäss zu verlaufen, dessen äussere

Begrenzung nicht sicher zu bestimmen war. Erst nach vorsichtiger Isolation wurde das eigentliche Verhalten klar. Das frei präparirte Gefässstämmchen zeigte sich von einer dicken Lymphscheide umgeben, deren Grenzen sich unmittelbar in das umgebende Gewebe verliefen. Die mehr homogene Lymphscheide, welche nur einzelne Zellen, Pigmentkörner und Corp. amyl. erkennen liess, zeigte nach Carmin-Behandlung eine grosse Zahl freier Kerne, bindegewebige Zellen mit ihren Fortsätzen und dazwischen eine gleichförmige Intercellularsubstanz. An dem äusseren Rande der Lymphscheide strahlten feinere und dickere Fortsätze in grosser Zahl aus, und bewirkten eine unregelmässig rauhe stachlige Contour (siehe Figur 7). Die Lymphscheide war durch solche Bindegewebszüge so fest mit der Umgebung verwachsen, dass eine scharfe Trennung nicht möglich war, sondern an manchen Stellen Einrisse erfolgten. Auch an Hirnstückchen, die in stark verdünnter chromsaurer Kalilösung macerirt waren, gelang es schwer, das Gefäss von dem umgebenden Gewebe zu trennen, was sonst an Hirngefässen nicht schwer zu gelingen pflegt. An anderen Stellen war eine so innige Verschmelzung nicht eingetreten und die Isolirung des Gefässes leicht. Auch die Verdickungen der Lymphscheide durch eingelagerte Zellen und Vermehrung der ursprünglichen bindegewebigen Elemente waren verschiedengradig. Bestand eine vollkommene Verwachsung mit dem umgebenden Gewebe, so war auch die Lymphscheide derber und massiger als sonst, und entzog das eingeschlossene innere Gefässrohr fast gänzlich dem Blicke; an anderen Gefässen dagegen zeigte sie eine zartere Beschaffenheit und das Gefässrohr trat deutlich hervor. Die Gefässe aus den makroscopisch unveränderten Hirnpartien neben den grauen Plaques waren auch oft verändert, indem die Lymphscheiden erweitert, die eingeschlossenen Gefässrohre stark geschlängelt und ausgebuchtet waren. Aber Verdickungen der Adventitia und Bindegewebsinduration an deren Aussenfläche fehlte.

Zunächst war es nur zu der so häufigen hydropischen Erweiterung der Lymphräume gekommen, mit Austreten rother Blutkörperchen, wie das hin und wieder im Lymphraume liegende Pigment anzeigte. Als eine weitere secundäre Veränderung aber musste die Hyperplasie der Elemente der Adventitia mit nachfolgender Hyperplasie der angrenzenden Bindesubstanz des Nervengewebes aufgefasst werden. Die genau centrische Lage des Gefässstämmchens innerhalb der grau degenerirten Plaques vervollständigte den Beweis, dass der Process von der Adventitia ausgegangen war.

Aehnliche Befunde disseminirter grauer Degeneration an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz sind schon früher von Meschede*) beschrieben worden. Dass es dieselbe wie die vorliegende Veränderung war, möchte ich ohne Weiteres annehmen, wenn nicht Meschede bei der Analyse seines ersten Falles ausdrücklich hervorhöbe, dass die Bindegewebsinduration nicht von den Gefässen ausgegangen wäre. Allein vergleicht man die von Meschede beigegebene Zeichnung, so sind die Zellen und Körner so dicht zusammengelagert, wie sie eben nur in und auf der Adventitia vorkommen, so dass ich glauben möchte, dass sie auch dort gelegen haben. Wenn nämlich eine genaue Isolation nicht vorgenommen wurde, so war es kaum möglich über das Verhalten der Gefässe ein sicheres Urtheil zu erlangen. Man glaubt das Gefäss deutlich vor sich zu haben, ohne wesentliche Veränderungen bemerken zu können, ist dabei aber einer grossen Täuschung ausgesetzt. Denn das gesehene Gefässrohr war nur von Media und Intima umhüllt, die weit abgehobene oder verdickte und mit der Umgebung eng verwachsene Adventitia wurde nicht beachtet, weil sie mit dem umgebenden Gewebe gleichmässig verschmolzen war. Da ferner Meschede in seinem 2. Falle angiebt, die graue Degeneration habe stellenweise eine pinsel- oder büschelförmige Verbreitungsweise gehabt, so scheint doch wahrscheinlich diese Art ganz den Gefässverzweigungen gefolgt zu sein. Ueberhaupt werden ja die Gefässe für dergleichen Bindegewebswucherungen als Ausgangspunkte aufgefasst, wie Rindfleisch**) hervorhebt, der in der Mitte eines jeden grauen Plaque ein Gefäss fand, wie es mir auch gelang.

Die oben beschriebenen beiden Fälle haben mit denen Meschede's gemein, dass die Kranken in einem höheren Alter (circa im 60. Lebensjahre) standen, was mir insofern wichtig erscheint, als im höheren Lebensalter Bindegewebsinduration im Gehirne häufiger vorkommen. Dagegen wird man diesen Befund wohl nicht als irgendwie characteristisch für die allgemeine Paralyse halten können.

Auch von Schüle***) ist ein Fall beschrieben, der offenbar hierher gehört. Sclerotische Plaques eines Gyrus fanden sich in unmittelbarer Nähe der Gefässe. An den Gefässen war die Wand verdickt und sie zeigten theils hyaline und fibrilläre Auflagerungen, theils ent-

---

*) Ueber graue Degeneration der subcorticalen Medullarsubstanz des grossen Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 56, p. 119 etc.

**) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. III. Auflage. p. 608.

***) Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 25. p. 449 etc.

hielten sie reichliche Ansammlungen von Körnern. Dabei waren die Contouren unregelmässig, am Rande spindelförmige, blasse Zellen mit mehrfachen Ausläufern. — Mir scheint, dass diese genannten Veränderungen, wie die ähnlichen oben geschilderten, in erster Linie die Adventitia betrafen und glaube ich daher diesen Fall hierher ziehen zu können.

Ob endlich die von Simon*) beschriebene „fleckenweise glasige Entartung der Hirnrinde" hierher zu ziehen ist, bleibt zweifelhaft. Es handelt sich wieder um zerstreute sclerotische Plaques, allein eine Beziehung zu den Gefässen ist nicht angegeben und die Beschreibung der letzteren lässt bestimmte Schlüsse nicht zu.

Jedenfalls aber steht so viel fest, dass gewisse pathologische Befunde, wie die oben geschilderten, in enger Beziehung zu den Gefässen stehen. Veränderungen der Gefässe aber betreffen in erster Linie den umhüllenden Lymphraum. Diese besondere Einrichtung der Hirngefässe scheint eine ergiebige Quelle vielerlei pathologischer Processe werden zu können. Weitere Untersuchungen sind deshalb nothwendig. So scheinen bestimmte Regionen des Gehirns vorzugsweise ergriffen zu werden, ohne dass sich vorläufig der Zusammenhang erklären liesse. — Dieselbe Einrichtung aber, welche für den Beginn von Desorganisationen so bedeutungsvoll erscheint, wird für die Lehre von den physiologischen Ernährungsvorgange des Gehirns von nicht minderer Wichtigkeit sein.

Erklärung der Abbildungen (Tafel II).

Figur 4. Gefäss mit hydropischer Erweiterung der Lymphscheide, welches makroscopisch eine kleine Cyste des Corp. striat. darstellte.

Figur 5. Eine Stelle der Adventitia desselben Gefässes, um die verschiedenen Formen der Bindegewebszellen zu zeigen;
a grosse oft mehrkernige Zellen mit multipeln Ausläufern,
b. kleine spindelförmige Zellen mit bipolaren Fortsätzen.

Figur 6. a. Stark geschlängeltes Gefäss mit erweiterten Lymphraume aus der Hirnrinde;
b. eben daher mit vollständiger Knickung.

---

*) Dieses Archiv, Bd. II, p. 64 etc.

Figur 7. Gefäss aus der Mitte eines kleinen grau degenerirten Plaque; Lymphscheide an der Oberfläche mit zahlreichen feinen Fortsätzen, welche in das umgebende Gewebe eindrangen; zugleich ist sie so verdickt, dass das innere Gefässrohr nur eben durchscheint. Es ist eine Stelle gewählt, wo das Gefäss mit Blutkörperchen gefüllt war.

V.

Ueber einen Fall von Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmarke mit Erkrankung des verlängerten Marks und einzelner Hirnnerven.

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Tafel III und IV.)

Den folgenden Fall, welchen ich im Jahre 1871, leider nur kurze Zeit hindurch, beobachtete, und der sich an die in neuerer Zeit mehrfach beschriebenen Fälle von Höhlenbildung im Rückenmarke anschliesst, theile ich mit, da er mir einerseits in Betreff der Genese der Höhlenbildung neue Gesichtspunkte darzubieten scheint, andererseits durch die Mannigfaltigkeit der vorgefundenen Veränderungen eine Reihe anderweitiger Fragen anzuregen geeignet ist. Die Beobachtung des Kranken erstreckt sich, wie gesagt, nur auf kurze Zeit, da er schon eine Woche nach seiner Aufnahme in die Nerven-Klinik, bevor noch die Untersuchung mit der vielleicht wünschenswerth gewesenen Genauigkeit nach allen Richtungen hin hätte vorgenommen werden können, an einer hinzutretenden Bronchitis und Lungenödem zu Grunde ging. Indess auch so ist der Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem anatomischen Befunde, so wie dieser selbst, von allgemeinerem Interesse.

Mann von 37 Jahren. Seit 3 bis 4 Jahren zunehmende Abmagerung (Atrophie) der linken Hand und eines Theils des linken Vorderarms; später Gefühl von Taubheit, Kriebeln und Eiseskälte im rechten Arm nebst Abnahme der groben Kraft desselben, die auch im linken Arm vermindert ist. Oefter rechtsseitiger Kopfschmerz, Doppelsehen, Schwindelanfälle. Vorübergehende Sprach- und Schluckstörung. Tod sieben Tage nach der Aufnahme. Autopsie: Höhlenbildung im oberen, Geschwulstbildung im unteren Abschnitte des Rückenmarks. Degeneration des rechten Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus; Muskelatrophie der oberen Extremitäten, Ruptur des rechten Biceps, Veränderungen an den Nerven der oberen Extremitäten. Mikroscopisch Degeneration in der Medulla oblongata. Hirnhyperämie, Bronchitis.

H. Brehmeyer, Sattler, 37 Jahre alt, rec. 29. März 1871, gestorben 5. April 1871, hatte in frühester Jugend ein Fieber, bei dem er phantasirte, und einen Gelenkrheumatismus überstanden, später oft an Herzklopfen und Engbrüstigkeit gelitten, war aber im Uebrigen gesund gewesen, nie inficirt und weiss nichts von einer Anlage zu Nervenkrankheiten in seiner Familie. Seit 3 bis 4 Jahren will er eine Abmagerung der linken Hand bemerkt

haben, die auch den Unterarm betraf und von einer Abnahme der Kraft begleitet war (bei seiner Beschäftigung hatte er mit der linken Hand auf das Leder stark aufzudrücken, während er rechts mit der Zange daran zog). Er liess sich electrisiren; seit November 1869 wurde er galvanisirt, seit Mai 1870 faradisirt. Seit Mai 1870, wie er behauptet nach dem Faradisiren des linken Arms, begann ein Gefühl von Taubheit des rechten Arms, das in der Hand und den Fingerspitzen unter kriebelndem Gefühl anfing und das nach einiger Zeit am Stärksten an der Hand bis zur Mitte des Unterarms, weniger im übrigen Arm bis etwas über das Schultergelenk vorhanden war. Die taube Empfindung war so stark, dass Patient Gegenstände nicht fühlte, oberflächliche Nadelstiche bis zum Unterarm, besonders aber auf dem Handrücken nicht empfand; gleichzeitig hatte er beim Gehen die Empfindung, als ob die rechte Schulter höher stände, und Beklemmung beim Gehen, als ob er keinen Athem holen könne. Zugleich bestand von Anfang an im rechten Arm ein Gefühl von Eiseskälte, welches nie geschwunden sein soll, selbst wenn die Hand, wie er sich durch die linke Hand überzeugte, warm war. Das Gefühl von Taubheit soll im Sommer sich etwas gebessert haben, nahm im Winter wieder zu und besteht jetzt in derselben Weise wie zu Anfang. Es hat sich dabei die grobe Kraft des rechten Arms bedeutend verringert, und bemerkte er diese Schwäche besonders seit Weihnachten, seit welcher Zeit er nicht mehr schreiben kann, weil ihm die Finger zu zittern begannen und er schliesslich die Feder zu halten nicht mehr vermochte. Diese Schwäche hat noch zugenommen. Gearbeitet hat er seit Juni vorigen Jahres mit wollenen Handschuhen, weil er dann die Taubheit der Hand nicht so stark fühlte. Die linke Hand konnte er besser beim Arbeiten gebrauchen, wenngleich die Arbeit nicht so schnell ging, und hatte er zu dieser Zeit kein taubes Gefühl in derselben. Zuweilen litt er an Kopfschmerz, und ab und zu soll auch kürzere Zeit Doppelsehen aufgetreten sein. Seit drei Wochen will er eine zunehmende Heiserkeit beim Sprechen bemerkt haben, seit 14 Tagen eine leichte Erschwerung des Schluckens, indem er fühlte, dass ein gewisses Hinderniss dabei überwunden werden musste; Zurücksprudeln des Genossenen fand nicht statt. Auch giebt er eine leichte Störung der Sprache zu dieser Zeit an und will er manche Worte, besonders den Buchstaben R., nicht haben aussprechen können.

Am 24. März 1871 will Patient zum ersten Mal schwindlig geworden sein, er schwankte, musste sich halten, fiel jedoch nicht hin, verlor auch das Bewusstsein nicht vollständig. Dieser Schwindelanfall soll sich in den folgenden Tagen noch wiederholt haben, besonders wenn er, nachdem er gelegen hatte, aufstand.

Er arbeitete noch bis zum 28. desselben Monats (einen Tag vor seiner Aufnahme in die Charité); das Schwindelgefühl hatte sich noch wiederholt eingestellt und will er namentlich oft bei der Arbeit durch Doppelsehen behindert worden sein.

Am 29. März 1871 liess er sich in die Charité aufnehmen.

Bei seiner Aufnahme klagte Patient nur über erschwerte heisere Sprache, die sich seit drei Wochen verschlechtert habe, Taubheit des ganzen rechten Arms und Abmagerung der linken Hand. Bei der Untersuchung einige Tage später bot er folgende Erscheinungen dar:

Ziemlich grösser, kräftig gebauter, im Allgemeinen gut genährter Mann. Auf der linken Stirn eine ½ Zoll lange Narbe, von einem Stich mit einem scharfen

Eisen, der bis auf den Knochen gedrungen sein soll, aus der Jugendzeit herrührend. Geruch von jeher schlecht, Patient will immer Stockschnupfen gehabt haben; Geschmacksstörung nicht vorhanden; Untersuchung der Augen ergiebt nichts Besonderes, Patient will, besonders im Liegen, oft doppelt sehen (Untersuchung mit gefärbten Gläsern etc. nicht gemacht); Gehör anscheinend normal.

Beim Oeffnen des Mundes wird die linke Unterlippe um ein Weniges stärker herabgezogen, sonst keine Störungen im Bereiche des Facialis. Zunge ist frei beweglich, weicht beim Herausstrecken ein wenig nach links ab, die linke Hälfte erscheint etwas schmaler aber glatt, der linke Rand etwas nach unten umgekrämpt, leicht uneben (Zahneindrücke?), zugleich steht der Zungenrand ein wenig höher, so dass die ganze Zunge etwas schräg von links oben nach rechts unten gerichtet ist. An der Stimme und Sprache gegenwärtig keine Störung zu constatiren, ebensowenig ist objectiv eine Störung beim Schlucken wahrzunehmen; die Uvula leicht nach rechts geneigt, Tonsillen etwas geschwollen, Rachenschleimhaut stark geröthet. Der Umfang beider Vorderarme ist für das Maass nicht sehr different, an der gemessenen Stelle links 26, rechts 27,5 Ctm.; während indess am rechten Vorderarm in der gewöhnlichen Weise längs der Ulna die Flexorenmassen sich erheben, besteht am linken Vorderarm anstatt dessen eine Vertiefung, so dass man die Ulna in ihrer Totalität sehr gut durchfühlen kann, was rechts nicht der Fall ist. Die Spatia interossea sind gegen rechts sehr vertieft, besonders auffallend zwischen Daumen und Zeigefinger. Die ganze linke Hand erscheint schmaler, Thenar und Hypothenar daselbst stark abgemagert, die Vola manus stark vertieft, so dass die Beugesehnen sich markiren. Der Umfang der linken Hand, unter dem Metacarpo-Phalangengelenke gemessen, beträgt 2½ Ctm. weniger als rechts. Der Händedruck ist rechts schwächer als links, beiderseits bedeutend geringer als es normaler Weise der Fall sein dürfte. Im rechten Ober- und Unterarm, sowie in den rechten Fingern ein Gefühl von Taubheit, indess werden Berührungen mit dem Kopfe, der Spitze einer Nadel, so wie andere leichte Berührungen präcise und richtig angegeben, es besteht hierin gegen links kein Unterschied. Obgleich Patient nicht über Gehstörung klagt, fällt es doch auf, dass, wenn man die Gehversuche einige Zeit fortsetzt, das rechte Bein etwas weniger vom Boden abgehoben wird, so dass es öfters etwas schleift, und dass er dasselbe mit scheinbar grösserer Anstrengung vorsetzt. Beim Schliessen der Augen trat entschiedenes Schwanken und Taumeln ein. Leichte Berührungen an den Beinen werden gut gefühlt. In Urin und Stuhlentleerung keine Störung. — Wirbelsäule gerade, Wirbel auf Druck nirgend schmerzhaft.

In der Nacht zum 3. April, also wenige Tage nach seiner Aufnahme, erwachte Patient Nachts mit einem Gefühl furchtbarer Angst, es war ihm schwindlig, als ob er auf den Kopf gestellt würde, wobei zugleich ein Schmerz im rechten Vorderkopfe bestand. Dieser Zustand soll 2 bis 3 Minuten angedauert haben und schlief er danach wieder ein. Am Tage trat, als er nach einem Bade sich wieder in's Bett legte, ein ähnlicher Zustand mit rechtsseitigem Kopfschmerz ein, es ging ihm Alles rund um und er fühlte grosse Angst; nach Angabe eines neben ihm liegenden Kranken hielt er sich am Rande des Bettes fest und schrie „er falle". Hat noch jetzt ein Gefühl von Benebelung im Kopfe.

4. April. Gestern Abend Frost, heute Mattigkeit und Gefühl von Brennen in der Haut des Gesichts und Kopfes. Beim Aufrichten heute morgen und jetzt beim Untersuchen dreimal ein Schwindelanfall, Patient greift nach der Bettstelle, ruft „haltet mich", macht ein ängstliches Gesicht. Respiration sehr laut, rasselnd, beschleunigt, 48 in der Minute, ohne Stridor. Die Percussion ergiebt rechts unten etwas kürzeren Schall, schwaches unbestimmtes Athemgeräusch, sehr reichliches klein- und mittelgrossblasiges Rasseln, oben scharfes Vesiculärathmen, Percussionsschall von etwas tympanitischen Beiklang; links hinten die Respiration gleichfalls von zahlreichen mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Vorn rechts oben scharfes, lautes Vesiculärathmen, überall Rasseln; auch links vorn verbreitetes Rasseln. Pharynxschleimhaut sehr stark geröthet, etwas geschwollen; bei Berührung der Uvula und hinteren Wand des Schlundkopfes so wie des hinteren Theils des Zungenrückens kein Brechreiz, Berührung der Unterfläche der Epiglottis ohne Reaction. Die laryngoscopische Untersuchung ergiebt starke Röthung und Schwellung der Epiglottis und der Schleimhaut der Giessbeckenknorpel. Einigemale regurgitiren Schleimmassen aus dem Magen. Abdomen etwas aufgetrieben, überall laut tympanitischer Schall. Stuhl seit 3 Tagen nicht vorhanden. Emeticum aus Ipecac. und Tart. stib. Abends Temperatur 41,2 (in ano), Puls 120. Patient expectorirt eine grosse Menge schleimiger Sputa. Stuhl erfolgt. Eis auf den Kopf.

5. April. Patient fühlt sich viel wohler, klagt nur augenblicklich über Frost (Temperatur um 9¾ Uhr früh 40,0 [in ano]); derselbe dauert eine Stunde an. Urin, so wie Stuhl (sechsmal, diarrhoisch) soll in's Bett gelassen sein. Meteorismus geringer. Cyanotische Hautfärbung; Expectoration grosser Mengen schaumiger Flüssigkeit. In- und Exspiration überdeckt von schnurrenden Geräuschen, letztere auch links. Nirgends absolute Dämpfung, tympanitischer Beiklang des Percussionsschalls rechts wie gestern, besonders im Interscapularraum. Trockne Schröpfköpfe, Plumb. acct., Emplastrum Cantharid. — Das Gefühl der Taubheit erstreckt sich heute, wie Patient auf Befragen angiebt, über den ganzen Körper inclusive die beiden Gesichtshälften, obwohl er überall die leichteste Berührung wahrnimmt. Er giebt an, vor 3 Tagen (am 2. April) habe sich im linken Arm Taubheit eingestellt, sei dann allmälig auf die ganze linke Körperhälfte und jetzt auf den gesammten Körper übergegangen (auch an den Schleimhäuten scheint es vorhanden, die Nasenschleimhaut wird auf Befragen speciell als solche bezeichnet).

Der Tod erfolgte am 5. April gegen 2 Uhr Mittags.

Autopsie (Dr. Wegner).

Im Rückenmarkscanal eine relativ spärliche Menge Fettgewebe. Dura nur mässig blutreich, im Umfang des oberen Dorsal- und unteren Halstheils ziemlich ausgedehnte Verklebungen der Dura mit der Pia. Gefässe der Pia im Lendentheil geschlängelt, sie selbst ist an ihrer hinteren Fläche zart und durchsichtig, am ganzen Dorsaltheil erheblich blutig imbibirt. Am vorderen Umfange im Halstheile ebenfalls vielfach leicht lösliche Adhäsionen, weiter unten ist die Haut frei. Auch vorn ist die Pia zart und durchsichtig, durchweg dünn, im mittleren Grade bluthaltig, an der Medianlinie eine etwas stärkere Imbibition. Das Rückenmark im Lendentheile normal. Der ganze

Dorsal- und Halstheil erscheinen im Wirbelcanal sehr voluminös und auf dem Brett liegend ungewöhnlich breit und platt, nachdem beim Durchschneiden des Halstheils des Rückenmarks eine grosse Quantität Flüssigkeit aus demselben sich entleert hat. Dabei ist offenbar die ganze Substanz von sehr weicher Consistenz, auf der vorderen Fläche bildet sich beim Liegen in der Medianlinie eine flache Einsenkung. An den abgehenden Nerven sieht man weder vorn noch hinten eine auffallende Abnormität. — Die weitere Untersuchung wird bis nach der Erhärtung verschoben.

Ziemlich regelmässig gebauter Längsschädel mit etwas dickem Periost. Stirntheil ungewöhnlich lang, namentlich an der Sut sagitt. stark gewölbt mit leichten Uebergreifen der Tabul. ext. über das Os pariet. Nähte überall erhalten, der Schädel ist mittel dick, etwas schwer, compacte Substanz relativ reichlich entwickelt. Gefässe an der Tab. int. zeigen einen auffallend geradlinigen strichförmigen, unter scharfen Winkeln sich kreuzenden Verlauf, die impressiones und juga am Stirntheil ziemlich stark ausgebildet. Dura ziemlich stark gespannt, Gyri besonders am hinteren Theile etwas platt, die Dura sonst normal. Die Pia zeigt an der Convexität zahlreiche dilatirte, stark bluthaltige platte Gefässe, ist dünn, durchsichtig. An der Basis weder an den Gefässen noch an der Haut etwas Abnormes, nur im Bereich der linken Fossa Sylvii leichte Trübung mit festerer Beschaffenheit der Haut. Die vorderen Hirnnerven an der Basis zeigen keine wesentliche Abnormität, dagegen ist am Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus rechts an allen 3 ziemlich gleichmässig ausgeprägte stärkere Blutfüllung ihrer Hüllen, eine in geringem Grade plattere Beschaffenheit und etwas durchscheinendes Wesen wahrzunehmen, während sie links ziemlich rein weiss sind. Pons und Medulla oblongata zeigen keine Abnormität, dagegen erscheint der obere Halstheil als eine sackartige, stark collabirte, weiche Masse. Am Hirn, besonders in der weissen Substanz, zahlreiche dilatirte, stark injicirte Gefässe. Seiten- und Mittelventrikel normal. Heerderkrankung nicht vorhanden.

Grosser, sehr musculöser, gut genährter Mann, blasse Hautfärbung. Musculatur am rechten Vorderarm stark. Am Biceps, unmittelbar am Uebergang in seine Sehne, eine flachrundliche, durch die Haut deutlich hervortretende Anschwellung von etwa 1½ Zoll Länge. Beim Einschneiden sieht man im untersten Theil des vom Proc. coracoid. kommenden Bauches eine schief von Oben und Aussen nach Innen und Unten verlaufende Ruptur des Muskels mit übrigens geringer Blutung. Am linken Arm äusserlich nichts Besonderes zu bemerken, auch hier die Musculatur sehr kräftig, an der Hand ausgeprägte Atrophie, spatia interossea treten als Furchen hervor, sehr tiefe und breite Grube am spatium interosseum primum von Innen und Aussen sichtbar, vola manus erscheint stark vertieft. An den Unterextremitäten nichts davon zu sehen, nur besteht links geringer Grad von Plattfuss. Musculatur am ganzen Körper sehr derb, an den Knorpeln der 7. und 8. Rippe eine knorplige Querverbindung, mit leichter flacher Ecchondrose auf derselben. Im Herzbeutel viel Flüssigkeit.

Das Herz gross, kräftig entwickelt, Musculatur derb. Klappen intact. Aorta zeigt eine Verschmelzung der Klappen, diese etwas verdickt, leicht sclerotisch. Das ventriculare Endocardium leicht verdickt.

Linke Lunge frei, sehr blutreich, im unteren Lappen leichte Hypostase

mit starker Bronchitis. Dabei geringes Oedem Rechts ausgedehnte Adhärenz, im Unterlappen geringes Oedem und sehr starke Bronchitis.

An der Zunge sieht man auf einem senkrechten Schnitt, abgesehen von starker Fettdurchwachsung keine auffallende Abnormität. Follikel ziemlich stark entwickelt, Taschen vor der Wurzel an der Basis des Epiglottis beiderseits sehr tief, Ligamenta arytaen. epiglottid. in geringem Grade ödematös.

Milz etwas gross, Pulpa ziemlich blutreich, Follikel theilweise etwas gross.

Beide Nebennieren normal.

Der rechte Flexor und Extensor carpi uln. zeigen eine ausgesprochene quantitative Atrophie verbunden mit stark gelbgrauer Entfärbung. Der rechte Nervus ulnaris ist oberhalb des cond. ext. von weicher Beschaffenheit, während er da, wo er durch die Rinne geht, eine leichte knotige Schwellung mit Induration zeigt. Eine später von Herrn Dr. Wegner vorgenommene Präparation ergiebt, dass die zu den Interosseis tretenden Zweige des Ulnaris gleichfalls eine auffallend derbe Beschaffenheit und auf dem Querschnitt eine nicht rein weisse Färbung besitzen. Die Nerven und Muskeln der linken oberen Extremität wurden nicht untersucht.

Untersuchung der Medulla spinalis und oblongata.

Die Medulla oblongata erscheint äusserlich in Umfang, Aussehen und Consistenz normal, nur ist die rechte Olive etwas flacher, weniger hervorspringend als die linke; das Rückenmark, auf der hinteren Fläche liegend, ist gleich unterhalb der Uebergangsstelle in die Medulla oblongata abgeplattet, sehr breit. Seine Breite beträgt hier 1,7 bis 1,8 Ctm., etwas weiter abwärts im Halstheile 2,0 Ctm.; auch im Brusttheile ist es ungewöhnlich breit. Der ganze Hals- und obere Abschnitt des Brusttheils fühlt sich weich an, während weiter abwärts die Consistenz besser und im Lendentheile ganz normal ist: die Weichheit der erwähnten Abschnitte ist so gross, dass es nicht wohl möglich ist, gute Schnitte durch das frische Präparat zu machen. Nachdem das Rückenmark in doppeltchromsauren Kali einigermassen erhärtet, zeigt sich auf Durchschnitten im Halstheile eine Höhlenbildung; die Höhle misst an einer 3,2 Ctm. unterhalb der Spitze der Rautengrube gelegenen Stelle, woselbst die Breite des Rückenmarkes 18 Millim., sein Durchmesser von vorn nach hinten 7 Millim. beträgt, in ihrer grössten Breite 8 Millim., in der Ausdehnung von vorn nach hinten 4 Millim. Die Höhle ist ausgekleidet von einer derben Membran, die vorn und seitlich stellenweise von der Rückenmarkssubstanz etwas abgehoben und durch lockeres Gewebe mit ihr verbunden ist, zum Theil, namentlich am hinteren Umfange der Höhle, der Rückenmarkssubstanz fest anliegt; durch die Höhle spannen sich zarte bindegewebige Fäden und schmale membranartige Züge. Ein Theil der grauen Vorder-

hörner ist noch deutlich zu erkennen, ebenso grössere oder geringere Reste der Hinterhörner.

Nach oben zu erstreckt sich die Höhle, kleiner werdend, bis zum Beginne der Pyramidenkreuzung und ist 1,5 Ctm. unterhalb der Spitze der Rautengrube noch deutlich zu erkennen (Taf. III, Fig. 1); ein Schnitt 1,2 Ctm. unterhalb der Spitze der Rautengrube erscheint dagegen bereits normal.

Nach abwärts findet man im mittleren Brusttheil den Rand der Höhle mit einzelnen Partikeln einer in die Höhle hineinragenden Masse besetzt, die sich von der Rückenmarkssubstanz durch Aussehen und Consistenz deutlich unterscheidet (Taf. III, Fig. 7). Diese Massen nehmen etwas weiter nach abwärts, indem die Höhle als solche schwindet, an Volumen zu und auf einem Schnitt 21,0 Ctm. unterhalb der Spitze der Rautengrube präsentirt sich an Stelle der Höhle eine zusammenhängende, die Schnittfläche überwallende, weiche, gallertartige, von der umgebenden grauen Substanz deutlich abgegrenzte Geschwulstmasse (Taf. III, Fig. 8), welche nur eine minimale (künstliche?) Lücke in der Gegend der Mitte zeigt. Die Geschwulst ist in ziemlich gleichem Umfange etwas weiter nach abwärts zu verfolgen (Fig. 9 u. 10), nimmt dann mehr und mehr an Umfang ab, und zeigt ein Schnitt am Uebergange des Brusttheils in die Lendenanschwellung bereits normale Verhältnisse. Die Länge des Abschnittes, in welcher die Geschwulst auf der Schnittfläche sichtbar ist, beträgt 6,5 bis 7,0 Ctm.

Auf den einzelnen Querschnitten des erhärteten Markes sieht man bereits mit blossen Augen ziemlich gut die durch die Höhlenbildung bedingte Beeinträchtigung der grauen Substanz. Die auf Tafel III wiedergegebenen Querschnitte 1 bis 10 sind nach der Natur gezeichnet, wobei die durch Chrom hellgelb gefärbte graue Substanz und die Geschwulstmasse durch ein verschiedenes Roth dargestellt sind. Die bindegewebige die Höhle auskleidende Membran ist da, wo sie im Präparate für das blosse Auge deutlich erkennbar hervortrat, gleichfalls durch einen besonderen Farbenton gekennzeichnet, an anderen Stellen grenzte sie sich auch im Präparate durch die Färbung nicht deutlich von der grauen Substanz ab. Die Geschwulst schien bei Betrachtung der Schnittfläche mit blossem Auge meist überall der umgebenden Rückenmarkssubstanz anzuliegen und nur an einzelnen Stellen durch ein anderes Gewebe davon getrennt zu sein. Mit blossem Auge sieht man, dass in Figur 1 u. 2 Vorder- und Hinterhörner ganz erhalten sind, in Figur 3 kaum eine Einbusse erlitten haben dürften, in Figur 4 dagegen nur ein Theil der Vorderhörner erhalten, das eine Hinterhorn sehr schmal ist u. s. f. Auf

keinem einzigen der angelegten Schnitte ist die graue Substanz ganz zerstört, ja es ist viel mehr davon erhalten als man auf den ersten Blick glauben sollte und sieht man namentlich an den gezeichneten Schnitten 6 und 7 schon mit blossem Auge, wie durch die Höhle, und in 8, 9 und 10, wie durch die Geschwulst die graue Substanz nur verdrängt, nach den Seiten hin aus einander geschoben, nicht zerstört ist; die mikroscopische Untersuchung von Schnitten auf verschiedener Höhe des Rückenmarks ergab die Integrität des erhaltenen Theils der grauen Substanz, namentlich zeigten sich auch in den Vorderhörnern des Halstheils die Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen in Zahl und Beschaffenheit vollkommen den normalen Verhältnissen entsprechend. Auf einem mikroscopisch untersuchten zwischen Fig. 7 u. 8 liegenden Schnitte waren Vorder- und Hinterhörner ganz intact.

Ebensowenig bestand eine Veränderung der weissen Substanz der einzelnen Stränge, bis auf eine geringe Verbreitung der etwas stärker durch Carmin gefärbten bindegewebigen Septa zwischen den einzelnen Gruppen der Nervenröhren in den Goll'schen Strängen des Halstheils; allein die Veränderung war so gering, dass an ihrer pathologischen Bedeutung — mit Rücksicht auf die bekannte Beschaffenheit dieser Stränge — immerhin gezweifelt werden konnte; für das blosse Auge war weder eine Veränderung der Chromfärbung noch auch eine stärkere Carminfärbung dieser Stränge sichtbar. Fettkörnchenzellen fanden sich in den weissen Strängen so wenig wie in der grauen Substanz. Die die Höhle auskleidende, nach aussen der grauen Substanz anliegende Membran, die — oft an demselben Querschnitt — an einer Stelle dünner, an einer anderen dicker war (Vergl. Taf. III, Fig. 5), bestand (an Zerzupfungspräparaten untersucht) aus einem derben fibrillären, nur wenige zellige Elemente enthaltenden Bindegewebe. Die Geschwulst endlich, bei deren Untersuchung an Schnittpräparaten Herr Dr. Orth so freundlich war, mich zu unterstützen, zeigte sich zusammengesetzt aus zahlreichen kleinen Rundzellen, feinen Fibrillen und grossen, meist einkernigen runden und unregelmässig gestalteten Zellen, die zum Theil ein aufgequollenes Aussehen hatten. Ausserdem fanden sich noch eigenthümliche, den Ganglienzellen in Bezug auf Grösse, Kern und granulirte Beschaffenheit ausserordentlich ähnliche Gebilde mit langem Fortsatz, die nicht etwa der grauen Substanz angehörten, da diese an dem betreffenden Schnitt sich vollkommen intact und deutlich gegen die Geschwulstmasse abgrenzte. Im hintersten Abschnitte der Geschwulst waren schliesslich noch inselartig Querschnitte markhaltiger Nervenfasern mit Axencylindern (Reste von Rückenmarkssubstanz) sichtbar.

Ein Schleimgewebe liess sich an den untersuchten Stellen des erhärteten Präparats wenigstens nicht nachweisen und es dürfte daher die Geschwulst wohl zu der Gruppe der Gliosarcome zu rechnen sein.

Die Abgrenzung der Geschwulst gegen die umgebende Rückenmarkssubstanz geschah, wie die mikroscopische Untersuchung ergab, theils durch ein verdichtetes Gewebe, über dessen Natur bei der Schwierigkeit der Untersuchung desselben am erhärteten Präparate ich nichts zu sagen vermag, theils sah man deutlich die Geschwulstelemente in die umgebende Rückenmarkssubstanz, besonders deutlich in die Hinterstränge und die hintere Commissur, hineinwuchern.

Die geringste Ausdehnung der Geschwulstbildung findet sich nach abwärts am unteren Dorsaltheile (12,0 Ctm. über der Spitze des Conus medullaris) und zwar im vorderen Theile des rechten Hinterstranges. Die Geschwulstmasse liegt hier noch ganz innerhalb dieses Stranges, in so fern sie nach vorn durch eine schmale Zone von Marksubstanz des Hinterstranges von der hinteren Commissur geschieden bleibt und ebenso seitlich und nach hinten davon umgeben ist (Taf. III, Fig. 11); 5 Millim. weiter abwärts von dieser Stelle ist der Schnitt bereits normal und zeigt keine Spur von Geschwulstelementen mehr, während 4 Millim. weiter aufwärts die Geschwulstbildung auch im vorderen Theile des linken Hinterstranges Platz gegriffen und sich in grösserer Ausdehnung seitlich entwickelt hat, zunächst noch mit Erhaltung eines vorderen Saumes der Hinterstränge, weiter aufwärts, unter Zerstörung desselben, unmittelbar an die graue Commissur angrenzend, dieselbe nach vorn schiebend und in ihren hinteren Theil hinein wuchernd; die Geschwulst hat hier fast genau die Gestalt eines Halbmondes, der, mit der Concavität nach hinten, den vordersten und den vordersten seitlichen Theil der Hinterstränge auf Kosten eines Theils derselben umgreift und mit seinem convexen vorderen Rande der hinteren Commissur anliegt.

Bei unbefangener Betrachtung musste sich sofort der Gedanke aufdrängen, dass die Höhlenbildung im oberen Abschnitte des Rückenmarks in wesentlichem Zusammenhange stehen müsse mit der Geschwulstbildung in den weiter abwärts liegenden, und dass es sich dabei nicht um eine einfache Erweiterung des Centralcanals handeln könne. In der That konnte letztere Annahme mit vollständiger Sicherheit ausgeschlossen werden, da auf Durchschnitten an den Partien des Rückenmarks, an welchen der Uebergang von der Höhlen- in die Geschwulstbildung begann, der schlitzförmige Centralcanal mit seinem Epitel innerhalb der grauen Commissur, seitlich verschoben, mit vollkommener

Sicherheit und Deutlichkeit wahrnehmbar (Hartn. IV, V. Oc. 3) und auch bei starker Vergrösserung als solcher zu constatiren war; die noch am Rande der Höhle haftenden Geschwulstmassen wucherten hier in die graue Commissur von hinten her hinein, hatten aber einen Theil derselben mit dem Centralcanal noch ganz intact gelassen. Ebenso ist da, wo am Uebergange des Rückenmarks in die Medulla oblongata die Höhlenbildung beginnt, letztere, wie ein Blick auf Taf. III Fig. 1 lehrt, ganz unabhängig von dem in der intacten grauen Substanz gelegenen Centralcanal, ja es zeigte sich sogar in der Gegend der Halsanschwellung, der Fig. 3 und 4 entsprechend, auf mikroscopischen Schnitten der etwas verschobene Centralcanal in der grauen Commissur vollkommen gut erhalten; letztere wurde hier nach hinten unmittelbar von der die Höhle auskleidenden Membran begrenzt.

So scheint nur die Annahme übrig zu bleiben, dass es sich auch in dem oberen Abschnitte des Rückenmarks zuerst und ursprünglich um eine Geschwulstbildung im vorderen Theile der Hinterstränge gehandelt habe, dass sodann eine Verflüssigung der centralen Theile der Geschwulstmasse mit Verdichtung der Peripherie eingetreten und so die Bildung einer Höhle erfolgt sei.

Abgesehen aber von anderen Bedenken dürfen wir namentlich auf Grund einer so eben veröffentlichten experimentellen Untersuchung auch diese Annahme, die mir anfangs die allein mögliche schien, nur mit grosser Vorsicht machen. Herr Eichhorst und Naunyn*) berichten nämlich von einer eigenthümlichen Art der Höhlenbildung im Rückenmarke nach totaler Zerstörung einer begrenzten Stelle desselben. Sie zerquetschten es bei neugeborenen Hunden an der Grenze des Brust- und Lendentheils und fanden nach einigen Wochen oberhalb der Narbe eine weiter nach aufwärts sich erstreckende Flüssigkeitsansammlung im Sulcus longitudinalis posterior, welche die Hinterstränge aus einander drängte und nach hinten durch die Pia abgesperrt wurde; bei Thieren, welche länger lebten, waren durch diesen mit Flüssigkeit gefüllten Raum die Hinterstränge und ein Theil der grauen Substanz nebst dem Centralcanal zerstört, auch fanden sich analoge Lücken in den Seitensträngen. Ein feiner schmaler Grenzsaum, aus kernreichem, der Neuroglia gleichendem Gewebe bestehend, umgab diese Höhlen, für deren Erklärung die genannten Autoren

*) Ueber die Regeneration und Veränderungen im Rückenmarke nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Nach Untersuchungen von H. Eichhorst und B. Naunyn. Mitgetheilt von Dr. H. Eichhorst. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. II. Bd. S. 225.

die durch den traumatischen Verschluss des Sulcus longitudinalis posterior bewirkte Stauung eines Lymphstromes in Anspruch nehmen, welcher in dem genannten Sulcus vom Gehirne nach abwärts ströme. Unläugbar haben manche der von ihnen wiedergegebenen Bilder dieser Hohlräume des Rückenmarks eine merkwürdige Aehnlichkeit mit denen unseres Falles, so dass man wohl versucht sein kann, dem Gedanken Raum zu geben, dass analoge Ursachen in beiden Fällen bei der Höhlenbildung wirksam waren, dass also auch die Geschwulst im Brusttheile, vielleicht durch einen von ihr ausgeübten Druck, einen ähnlichen Abschluss der supponirten Lymphbahn im hinteren Sulcus longitudinalis bewirkte, wie er bei Zerquetschung des Rückenmarks vorausgesetzt ist. Von vorn herein wird sich ein Urtheil hierüber nicht fällen lassen und es bleibt zunächst abzuwarten, ob der Nachweis, dass es sich bei der experimentell gefundenen Höhlenbildung in der That um die Stauung eines solchen Lymphstromes handelt, geliefert werden kann, oder ob nicht doch andere, bisher unbekannte Bedingungen sowohl bei diesem Versuche als auch in dem pathologischen Falle eine Rolle spielten. Auffallen muss es jedenfalls, dass bei Compressionen des Rückenmarks durch Wirbelbrüche, Geschwülste u. s. w. nichts Derartiges bekannt ist, wie denn auch nicht unberücksichtigt bleiben darf, dass es sich bei den genannten Versuchen um junge, im Wachsthum begriffene Thiere handelte.*)

Ich habe oben bereits bemerkt, das Veränderungen in den weissen Strängen des Rückenmarks nicht nachweisbar waren. Um so auffallender war ein Befund in der Medulla oblongata. Nach guter Erhärtung derselben in doppeltchromsaurem Kali zeigte eine scharf begrenzte Partie links neben der Raphe die helle Chromfärbung, wie sie degenerirte Stellen des Rückenmarks zu zeigen pflegen, und eine zart körnige Beschaffenheit ihrer Schnittfläche; dieselbe Partie wurde auch (in mikroscopischen Schnitten) durch Carmin viel intensiver gefärbt als die der anderen Seite. Die queren Commissurenfasern sah man, ebenfalls mit blossem Auge, auf der linken Seite mit derselben Deutlichkeit die veränderte Stelle durchziehen als auf der gesunden rechten.

*) Eine kritische Beleuchtung und vergleichende Betrachtung der in der Litteratur bekannten Fälle von Höhlenbildung im Rückenmarke mit Rücksicht auf den vorliegenden Fall unterdrücke ich absichtlich, da Herr Dr. Th. Simon in einer inzwischen eingesandten Arbeit dasselbe Thema behandelt hat. Ich erlaube mir zugleich zu bemerken, dass die Untersuchungen des Herrn Dr. Simon über die Höhlenbildung, welche sich mit der meinigen in so vieler Beziehung berühren, vollkommen unabhängig von letzterer sind.

Die Figuren 12 und 13 Taf. III veranschaulichen die Ausdehnung der für die makroscopische Betrachtung so veränderten Stellen. Figur 12 stellt einen Schnitt in der Gegend des unteren Endes der Oliven dar. Man sieht die starke Carminfärbung im linken Vorderstrange der Medulla oblongata im Gegensatze zu der gelben Färbung des rechten. Die betreffende Stelle grenzt medianwärts an die Raphe, lateralwärts an den Hypoglossus, nach vorn an die hintere Grenze der Pyramide, wobei sie sich medianwärts in den von der Raphe und der hinteren Grenze der Pyramide gebildeten spitzen Winkel hineinschiebt, nach hinten an normale Substanz des Vorderstranges. An etwas tiefer geführten Schnitten sieht man den Pyramidenkern sich deutlich gegen die betreffende Partie abgrenzen und zwar da, wo er eine winklige Gestalt hat, sowohl in seinem lateralen als vorderen Theile.

Je weiter man nun mit den Schnitten hinaufgeht, desto grösser wird die Ausdehnung der veränderten Stelle in der Richtung von vorn nach hinten, entsprechend der grösseren Ausdehnung der Vorderstränge in dieser Richtung; der hinterste Theil der Vorderstränge bleibt aber immer frei. Die Figur 13 stellt einen solchen Schnitt durch den oberen Theil der Olive, etwas unterhalb der Brücke dar.

Mikroscopisch zeigten sich, genau der makroscopisch veränderten Stelle entsprechend, grosse Mengen von Fettkörnchenzellen in einem bei Kalibehandlung, im Gegensatz zu rechts, durchscheinenden Gewebe, in welchem ausserdem nur sparsame Querschnitte von Nervenröhren sichtbar waren. Die Körnchenzellen lagen ausschliesslich in den von den Commissurenfasern gebildeten Maschen, also zwischen den senkrecht aufsteigenden Fasern der Vorderstränge, während die Commissurenfasern selbst vollkommen frei waren und auch nicht eine einzige Körnchenzelle in ihnen aufgefunden wurde.

Bei Carmin- und Terpenthinbehandlung (Taf. IV, Fig. 14 Hartn. Syst. 4 Oc. 3) traten die sparsamen Querschnitte von Nervenröhren (mit Axencylindern) in dem roth gefärbten Gewebe, welches zugleich fein schwärzlich punktirt erschien, noch deutlicher hervor, an einzelnen Stellen zeigten sich — offenbar in Folge der Behandlung — kleine Lücken in demselben durch Ausfall von Substanz (von Körnchenzellen, Nervenquerschnitten?); die einzelnen Körnchenzellen, durch Terpenthin etc. verändert, blass, leicht gelblich, zum Theil fein punktirt, lagen, wie die Untersuchung mit Syst. 7. Oc. 3, Hartn. ergab, an den weniger intensiv veränderten Stellen deutlich in den einzelnen Maschen eines Netzwerks breiterer rother Züge. In den Durchmessern der restirenden Querschnitte von Nervenröhren walteten Besonderheiten (verglichen mit der anderen

Seite) nicht ob. Die Raphe selbst war frei (sie ist, um Raum zu sparen, nicht in der ganzen Breite gezeichnet, was durch den Spalt, der ihre beiden Hälften trennt, angedeutet sein soll).

Ausserdem war noch eine gegen links besonders intensive Carminfärbung einer in das Gebiet des rechten Seitenstranges der Medulla oblongata gehörenden Partie auffallend.*) Letztere nahm den hinteren Abschnitt des rechten Seitenstranges ein und reichte medianwärts bis nahe an die Fasern des Hypoglossus, nach hinten an die graue Substanz, nach aussen nicht bis in die eigentliche „Mantelsubstanz"; am stärksten war sie längs des hinteren Theils des Verlaufs der einstrahlenden Vagusfasern. Die mikroscopische Untersuchung zeigte eine (bei allen Präparaten wahrzunehmende) intensive Carminfärbung der Stelle und nicht mehr das elegante, durch die eigenthümliche Anordnung von Längs- und Querbündeln bedingte Bild, da von den inselartig angeordneten aufsteigenden Faserbündeln ein grosser Theil theils ganz verschwunden, theils äusserst reducirt und durch ein rothgefärbtes Gewebe ersetzt war, das schwer von grauer Substanz da, wo es an sie angrenzte, zu unterscheiden war. Zugleich schienen die netzförmigen Züge und Einstrahlungen in die hintere graue Substanz etwas stärker gefärbt.

An Kalipräparaten zeigten sich, der genannten Stelle entsprechend, neben auffallend vielen corpora amylacea eine mässige Anzahl von Körnchenzellen, aber nicht annähernd in der Menge wie an der erst beschriebenen Stelle des linken Vorderstranges; ein Zug von Körnchenzellen liess sich von dieser Partie des rechten Seitenstrangs aus schräg nach abwärts durch die Raphe hindurch nach links hinüber in die erkrankte Partie des Vorderstranges verfolgen. An Terpenthinpräparaten hatte die roth gefärbte Substanz dasselbe fein punktirte Aussehen, wie an der erkrankten Stelle des linken Vorderstranges. Der Kern des rechten Hypoglossus hatte auf allen Präparaten eine viel stärkere Carminfärbung als der des linken angenommen; an den Kernen der übrigen Hirnnerven bestand eine solche Differenz nicht. In der Anzahl, Grösse und Beschaffenheit der Ganglienzellen beider Hypoglossuskerne konnte ich eine zweifellose Differenz nicht nachweisen; allerdings erschienen die Ganglienzellen im linken schärfer contourirt, etwas glänzender, starrer (?), indess mag in der stärkeren Färbung des rechten Kernes der Grund gelegen haben, dass die Zellen selbst weniger scharf von ihrer Umgebung sich ab-

*) Die Differenz der Färbung dieser Stellen konnte, da sie sich für die Betrachtung des (ungefärbten) Präparates mit blossem Auge nur wenig markirte, in den nach der Natur gezeichneten Figuren 12 und 13 nicht wohl wiedergegeben werden; man sieht aber rechts die reticuläre Zeichnung weniger scharf hervortretend.

hoben und ihr Inhalt stärker röthlich erschien. An Grösse übertrafen manche Zellen des rechten Kernes die des linken; beiderseits waren die Fortsätze zum Theil gut erhalten, zum Theil fehlten sie; Kerne und Kernkörperchen zeigten nichts Besonderes. Auch der rechte Pyramidenkern war durchgehends etwas dunkler durch Carmin gefärbt, ohne dass an den Ganglienzellen selbst wesentliche Differenzen nachzuweisen waren. Zwischen den Oliven bestand, mit Ausnahme der schon erwähnten äusseren Form, kein Unterschied. Von den Wurzeln der rechtsseitigen Gehirnnerven wurde, da der Vagus und Glossopharyngeus makroscopisch ganz dasselbe Aussehen hatten wie der Hypoglossus, nur letzterer untersucht. Er bot vollkommen das Bild eines nach Durchschneidung in starker fettiger Degeneration begriffenen peripherischen Nerven dar: theils Perlschnurformen des zerfallenden Marks, theils feine Fettkörnchen und dichte Fettkörnchenhaufen, ausserdem zahlreiche Corpora amylacea. Auf Querschnitten des verlängertem Marks erschienen die durchziehenden rechten Hypoglossusfasern (an einigen Schnitten wurde es auch an den rechten Vagusfasern beobachtet) im Kalipräparate an vielen Stellen gleichfalls perlschnurförmig, aber ohne eigentliche Fettkörnchen oder Fettkörnchenzellen. Die Wurzeln des linken Hypoglossus und Vagus erwiesen sich unverändert, seine durch die Medulla oblongata streichenden Fasern zeigten nur hier und da einmal eine Andeutung des oben erwähnten Aussehens. An gefärbten Terpenthinpräparaten der Medulla oblongata waren Besonderheiten der durchziehenden Hypoglossusfasern beiderseits nicht zu constatiren.

Schliesslich fanden sich ausgesprochene Veränderungen an den Stämmen der aufbewahrten Nv. ulnares und mediani beider Seiten. Sie hatten ganz denselben Character wie die im IV. Bande dieser Zeitschrift S. 776 von mir beschriebenen und auf Taf. X abgebildeten des N. radialis bei Bleilähmung, nur dass die Bündel schmaler Nervenfasern, die ich als regenerirte auffassen zu müssen meinte, sich auf Querschnitten nicht ganz so zahlreich erwiesen, wie dort. Erhebliche Differenzen in der Intensität und Ausbreitung der Veränderung bestanden weder zwischen den genannten Nerven der einen und denen der anderen Seite, noch zwischen dem Ulnaris und Medianus einer und derselben Seite. Auch die im Sectionsberichte erwähnte Anschwellung des linken N. ulnaris, die nach der Erhärtung als solche nicht mehr deutlich hervortrat, bot denselben Befund.

Die Erscheinungen, welche der Kranke während des Lebens darbot, waren derart, dass bei der Diagnose an einen der (mit Muskelatrophie sich

verbindenden) Bulbärparalyse analogen Krankheitsvorgang gedacht werden musste, wobei allerdings den sehr bestimmten Angaben des Patienten über die vor seiner Aufnahme beobachteten Symptome (Heiserkeit, mangelhafte Articulation, Erschwerung des Schluckens) ein Werth beigelegt wurde, der immerhin fraglich erscheinen konnte, da während der kurzen Zeit der Beobachtung auf der Klinik entschiedene Störungen der Sprache und des Schluckens nicht hervorgetreten waren; auch die vorhandene Angina musste mit Bezug darauf Zweifel erwecken; ferner war die Beschaffenheit der linken Zungenhälfte derart, dass an einer wirklichen Atrophie derselben gezweifelt werden konnte. Die Atrophien an den Händen und Vorderarmen wiesen dagegen mit mehr Sicherheit auf einen Process in der Halsanschwellung des Rückenmarks hin, und es lag gewiss nahe, diesen mit dem in der Medulla oblongata vorausgesetzten der Myelitis zu identificiren.

Ueberraschend war daher bei der Section zunächst der Befund im Rückenmarke, welcher in diesem einen ganz anderen Process nachwies als den vorausgesetzten und in der Medulla oblongata, resp. den genannten Hirnnerven, in der That constatirten. In der Medulla oblongata dagegen und den Hirnnerven ist die Einseitigkeit des Processes hervorzuheben, in so fern er in der Medulla oblongata nur einen Theil des linken Vorderstranges und der reticulären Substanz im rechten Seitenstrang, von den Hirnnerven nur die rechtsseitigen betraf. Welche Beziehungen die beiden betroffenen Stellen der Medulla oblongata zu einander haben und ob die Atrophie des linken Vorderstranges gleichsam in den zu Grunde gegangenen Längsbündeln der rechten reticulären Substanz repräsentirt ist, ob es also zu Grunde gegangene vom linken Vorderstrang nach der rechten reticulären Substanz hin ziehende Fasern waren, oder ob es sich um zwei von einander ganz unabhängige Heerde handelte, wage ich nicht zu entscheiden. Von Bedeutung dürfte es aber wohl sein, dass ein Zug von Körnchenzellen in dieser Richtung gefunden wurde, welcher nach Analogie ihres anderweitig beobachteten Vorkommens in der Richtung von Nervenfaserzügen darauf hindeutet, dass ein krankhafter Process einem bestimmten Faserverlaufe folgte. Jedenfalls muss diese Erkrankung der Medulla oblongata als selbstständige betrachtet werden, da eine Erkrankung der weissen Stränge des Rückenmarks, die zu einer sogenannten secundären Erkrankung hätten führen können, nicht existirte, letztere auch andere Stellen einnimmt. — Die Bedeutung der verschieden tiefen Färbung der Hypoglossuskerne möchte ich, da in den Ganglienzellen beider Seiten kein frappanter Unterschied existirte, vorläufig unentschieden lassen. —

Gewiss ist es sehr merkwürdig, dass so differente Processe, wie die Geschwulst- (resp. Höhlenbildung) im Rückenmarke einerseits, und die heerdweise chronische Myelitis der Medulla oblongata mit Ausgang in Atrophie, so wie die fettige Degeneration einer Anzahl von Hirnnerven andererseits, wozu noch die eigenthümliche Veränderung der peripherischen Armnerven kommt, zusammen angetroffen werden. Besteht zwischen diesen drei Vorgängen ein innerer Zusammenhang? oder handelt es sich, was wenigstens die Höhlen- und Geschwulstbildung betrifft, nur um ein zufälliges Zusammentreffen? Diese Frage scheint mir bis jetzt unlösbar.

Allerdings könnte man geneigt sein, die Affection der Armnerven von einer Betheiligung der Vorderhörner des Halstheils abzuleiten. Allein ganz abgesehen davon, dass die Veränderungen dieser Nerven eigenthümliche sind und nicht einfach dem Bilde degenerirender Nerven entsprechen, ist vor Allem hervorzuheben, dass die Vorderhörner des Halstheils jedenfalls nur sehr wenig und höchstens an ihrem Uebergange in die Hinterhörner durch die Höhlenbildung gelitten hatten, während sie gerade in ihrem, die verschiedenen Gruppen von Ganglien tragenden Theile mit diesen erhalten waren. Die Untersuchung eines Zwischengliedes — der motorischen Wurzeln —, die vielleicht Aufschluss hätten geben können, konnte ich leider nicht ausführen, da sie bei Erhärtung des Präparates beseitigt und nicht aufbewahrt waren; makroscopisch sahen sie, wie im Sectionsberichte erwähnt, vollkommen normal aus. — Möge man denn bei künftigen Fällen von Höhlen- und Geschwulstbildung im Rückenmarke auch die Untersuchung der Medulla oblongata und der anderen erwähnten Verhältnisse nicht versäumen, um die Bedeutung dieses Zusammenvorkommens der genannten Processe festzustellen.

Die Deutung eines Theils der Krankheitserscheinungen ergiebt sich aus der Untersuchung von selbt, denn dass die Sprach- und Schluckstörungen, von denen der Kranke berichtete, vielleicht auch das Gefühl von Beklemmung beim Gehen auf die Erkrankung der Medulla oblongata, des Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus zurückzuführen ist, kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen;*) dass sie objectiv

*) Eigenthümlich ist es, dass, während der rechte Hypoglossus post mortem degenerirt gefunden wurde, intra vitam eher die linke Zungenhälfte als atrophisch gelten konnte, ein Widerspruch, der natürlich auch bei der Vorstellung einer Kreuzung der Hypoglossusfasern (Gerlach) nicht gehoben wird. Es scheint demnach fast, dass der schon im Status praesens als zweifelhaft bezeichnete Schluss auf Atrophie der Zunge aus ihrem Aussehen unrichtig war.

während der kurzen Beobachtungszeit auf der Klinik nicht nachweisbar hervortraten, spricht wohl dafür, dass, bei der nur einseitigen Affection, ein Ausgleich der Störungen noch möglich war; ebenso würde das Doppelsehen, an den der Kranke öfter gelitten haben will, durch die Annahme einer analogen Erkrankung eines der — anatomisch nicht speciell untersuchten — Augennerven zu deuten sein. Auch die Erklärung der Muskelatrophie aus den vorgefundenen Veränderungen der Armnerven — wenn wir von deren zweifelhafter primärer oder secundärer Natur absehen — bietet keine Schwierigkeiten. Dagegen entziehen sich die allgemeinen Cerebralerscheinungen, die eigenthümlichen Schwindelanfälle einer sicheren Deutung. Hervorgehoben sei nur, dass der Sectionsbefund des Hirns auf einen gesteigert gewesenen intracraniellen Druck hinweist.

Vergleicht man die grosse Ausdehnung der anatomischen Erkrankung des Rückenmarks mit den Erscheinungen während des Lebens, so könnte die relative Geringfügigkeit der letzteren auffallend genug erscheinen. Bedenkt man indess, dass die graue Substanz des Rückenmarks nicht zerstört, sondern wesentlich nur aus einander gedrängt war, dass dieser Vorgang offenbar ein sehr allmälig fortschreitender war, so verliert sich das anscheinend Auffallende dieses Missverhältnisses sogar so weit, dass man auf der anderen Seite wieder zweifelhaft wird, wie viel von den Krankheitserscheinungen überhaupt auf die Erkrankung des Rückenmarks allein zurückzuführen ist.

Ob die Geschwulst- resp. Höhlenbildung im Rückenmarke dem Processe in der Medulla oblongata und den Hirnnerven voranging, lässt sich, besonders wenn man die bekannte Chronicität auch des letzteren Processes bedenkt, aus der anatomischen Untersuchung auch nicht mit annähernder Sicherheit bestimmen. Darf man indess aus der Reihenfolge der Symptome auf den Gang der anatomischen Erkrankung schliessen, ein Schluss, der durchaus nicht unter allen Umständen berechtigt ist, so ging die Erkrankung der Armnerven (und des Rückenmarks?), die sich in der Atrophie und Schwäche einzelner Muskeln zu erkennen gab, der der Medulla oblongata voran, was vielleicht nicht ohne diagnostisches Interesse ist.

Als eigenthümlich ist schliesslich noch die schnell zum Tode führende Erkrankung des Patienten an ausgedehnter Bronchitis, in Verbindung mit dem vorhandenen Catarrh des Pharynx und der Kehlkopfschleimhaut, hervorzuheben. Dass hierbei die Erkrankung des rechten Vagus resp. der Medulla oblongata eine Rolle gespielt habe, dürfte weder mit Sicherheit abzuweisen noch zu behaupten sein.

Erklärung der Abbildungen (Tafel III und IV).

Tafel III.

Figur 1 bis 10. Querschnitte des Rückenmarks nach Erhärtung in doppeltchromsauren Kali in natürlicher Grösse vom Uebergange in die Medulla oblongata bis zum unteren Brusttheile.

g. Geschwulst.
v. Vorderspalte.
m. Membran.

Figur 11. Durchschnitt der Geschwulst im unteren Brusttheile kurz vor ihrem Verschwinden nach abwärts. Nach einem Kalipräparat mit Simplex-Mikroscop gezeichnet. In der Geschwulst einzelne Risse (Folge der weichen Beschaffenheit).

g. und v. wie oben.
b. Blutgefäss.
c. Centralcanal.

Figur 12. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Gegend der unteren Spitze der Olive. In natürlicher Grösse gezeichnet, nachher photographisch vergrössert.

p. Pyramide.
o. Olive.
r. Raphe.
d. Degenerirte Partie.
h. Hypoglossus.

Figur 13. Querschnitt durch die Medulla oblongata in der Gegend der oberen Spitze der Olive. In natürlicher Grösse gezeichnet, photographisch vergrössert. Die Bezeichnungen dieselben.

Tafel IV.

Figur 14 Hartn. Syst. 4 Oc. 3. Stück aus der degenerirten Partie im linken (L) und der entsprechenden gesunden im rechten Vorderstrange (R) der Medulla oblongata. Um nicht die ganze Breite der Raphe (r) zu zeichnen, ist ihr mittlerer Theil nur durch eine Lücke angedeutet.

n. Querschnitt einer markhaltigen Nervenröhre mit Axencylinder.

VI.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Central-Nervensystem.

Von

Dr. **Th. Simon,**

pr. Arst und Ober-Arst der 4. medicinischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses su Hamburg.

(Hierzu Tafel V u. VI.)

Vorbemerkung.

Die nachfolgenden Beobachtungen sind Bestandtheile eines Materials, welches ich ursprünglich in der Absicht gesammelt habe, eine zusammenfassende Darstellung der Krankheiten des Central-Nervensystem zu versuchen. Da diese Absicht durch den Mangel zusammenhängender Arbeitszeit, — ein mit unserer Beschäftigung nothwendig verknüpftes Uebel — vereitelt wurde, so will ich hier einige Fälle mittheilen, die mir eines gewissen Interesses werth erschienen. Möge jener Mangel an Zeit für die Mängel der Form und einzelne Lücken der litterarischen Hinweise als Entschuldigung dienen; insbesondere auch dafür, dass ich die neuesten Publicationen, vor Allem das schöne Buch von Leyden, den ersten Band der „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ nicht mit in den Text eingezogen, sondern in Nachträgen besprochen habe.

In dieser ersten Reihe folgen:

I. Tuberculose und Körnchenzellen-Myelitis.

II. Tumor im Sack der Dura mater spinalis, die Cauda equina comprimirend mit fortgeleiteter Degeneration der Hinterstränge bis in das verlängerte Mark.

III. Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im Rückenmark.

I.

Tuberculose und Körnchenzellen-Myelitis.

Die Körnchenzellen-Entartung — oder, wie ich dieselbe genannt habe, die Körnchenzellen-Myelitis, ist zwar seit fast einem Vierteljahrhundert bekannt, aber die genauere Bearbeitung derselben ist erst in den letzten Jahren in Angriff genommen und zumeist in so allgemein verbreiteten Zeitschriften (Virchow's Archiv, Zeitschrift und Archiv für Psychiatrie) veröffentlicht, dass eine Recapitulation der Körnchenzellen-Litteratur mir überflüssig erscheint. Ich will vielmehr im Folgenden versuchen, auf einzelne in den letzten Tagen zur Sprache gekommene Punkte einzugehen und meine früheren Arbeiten durch einen neuen Beitrag zu erweitern.

Zwei Reihen von Fragen haben jetzt das Hauptinteresse zu beanspruchen, die eine anatomischer Natur: welches ist der Sitz und Ursprung der Körnchenzellen, entwickeln sich dieselben in den Gefässscheiden, den Nervenfasern, dem Bindegewebe (Neuroglia), handelt es sich bei ihrer Entwickelung um einen activen, entzündlichen Vorgang — eine Körnchenzellen-Myelitis —, oder um passive, degenerative Vorgänge — eine Körnchenzellen-Entartung.

Die zweite Reihe ist durch einen Zufall bedingt, welcher der Körnchenzellen-Myelitis nicht zum Vortheil gedient hat, den Umstand nämlich, dass sie durch ihren ersten Wiederbearbeiter, durch Westphal, in enge Verbindung mit einer unbestimmten und viel discutirten Krankheit oder Krankheits-Symptomen-Gruppe?, der progressiven Paralyse der Irren gebracht ist. So müssen wir uns fragen, ob die Körnchenzellen-Myelitis allen Fällen progressiver Paralyse zukomme, ob sie sich nur bei dieser oder auch bei anderen Krankheiten finde, und wenn die letztere Frage bejaht wird, ob die Körnchenzellen-Myelitis oder Körnchenzellen-Degeneration*) bei der progressiven Paralyse anatomisch verschieden sei von der bei andern Krankheiten — insbe-

---

*) Ich nehme mir die Freiheit, vorläufig beide Namen scheinbar promiscue zu gebrauchen, da ich in einem später folgenden Abschnitt auf dieselben genauer eingehen werde. Um jedoch schon jetzt den Leser zu orientiren, muss ich vorweg bemerken, dass ich den Beweis zu führen beabsichtige, dass zwei ganz verschiedene Erkrankungen mit reichlicher Körnchenzellen-Entwickelung verlaufen, eine mit Untergang vieler Nervenfasern verbundene Körnchenzellen-Myelitis und eine Körnchenzellen-Degeneration, beide können mit und ohne Körnchenzellen-Entwickelung in den Gefässscheiden complicirt sein.

sondere gewissen Formen chronischer nicht paralytischer Geistestörung und bei der Tuberculose — vorkommenden.

Ueber die Lagerungsstelle der Körnchenzellen sagt der jüngste Bearbeiter dieses vielbeliebten Thema, Otto Obermeier: „Es ist jedenfalls ein Unterschied, ob die Gefässe verändert sind und die Körnchenhaufen tragen, oder ob die Körnchenzellen frei in der Substanz liegen bei nicht veränderten Gefässen. Weder Meyer noch Simon machen diesen Unterschied."

Ich kann diesen letzteren Vorwurf nicht für begründet halten, weder so weit er Ludwig Meyer, noch so weit er mich treffen soll.

L. Meyer sagt klar und bestimmt, dass seiner Ansicht nach alle Körnchenzellen an den Gefässen, resp. in den Gefässscheiden liegen, der Anschein des Einliegens derselben nur durch Losreissen bei der Präparation entstehe, und zwar gilt dies sowohl für Tuberculose, Dementia etc. wie für die progressive Paralyse der Irren. Dies erhellt aus den Angaben jedes einzelnen Falles und wird in der allgemeinen Darstellung ausdrücklich hervorgehoben. „Um noch einmal die Momente zu recapituliren, welche auf die **Gefässwandungen** als die **ausschliessliche** Bildungsstätte der Körnchenzellen im Rückenmarke hinweisen, so hat dieselbe sowohl eine positive als negative Bedeutung." Betreffs der negativen wird die grosse Zahl der Beobachtungen hervorgehoben, in deren keiner „sich auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit die Nervenfibrillen oder die Bindesubstanz des Rückenmarkes als der ursprünglichen Sitz der Körnchenzellen nachweisen liess. Dagegen liess sich in vielen Fällen der Nachweis liefern, dass die zwischen den Nervenfibrillen sich findenden Körnchenzellen durch die Manipulation des Präparirens zufällig dorthin gelangt seien. Andererseits fanden sich, wenn überhaupt Fettkörnchenbildungen vorhanden waren, dieselben stets an den Gefässen und zwar dort am reichlichsten vertreten."

Aber auch ich, obschon ganz anderen Anschauungen über den Ursprung der Körnchenzellen huldigend als L. Meyer, habe die Körnchenzellen-Degeneration der Blutgefässe und die Körnchenzellen-Myelitis überall auseinandergehalten. Ich verweise in dieser Beziehung zunächst auf die einzelnen Beobachtungen meiner Rückenmarks-Arbeit z. B. XI. („Körnchenzellen sowohl in den Gefässscheiden, als auch frei zwischen den Nervenröhren. In den Hintersträngen finden sich Körnchenzellen nur in den Gefässscheiden"), XII. (Seitenstränge vollgepfropft von Körnchenzellen frei und in den Gefässscheiden), XIII. (Seitenstränge enthalten Körnchenzellen in grösster Ausdehnung, wobei es bemerkenswerth ist, dass in den Gefässscheiden nur

sehr wenige liegen) u. s. w. Aber ich lege ein viel grösseres Gewicht auf die resumirende Besprechung meiner zahlreichen (bereits 1870 gegen 200 Rückenmarke umfassenden) Untersuchungen, schon aus dem Grunde, weil die dabei entwickelte Anschauung präjudicirend ist für die Lösung der anderen, bei der Körnchenzellen-Entartung des Rückenmarks in Betracht kommenden Fragen. Ich betonte, dass Körnchenzellen sowohl frei, wie in den Gefässscheiden ein normaler Befund sei, und dass man von einer Körnchenzellen-Myelitis nur dann sprechen könne, wenn „ein ganzer Abschnitt des Rückenmarkes in grösserer oder geringerer Längen-Ausdehnung in der Art von Körnchenzellen erfüllt ist, dass diese die Interstitien zwischen fast allen Nervenfasern ausfüllen, ein Zustand, der sich schon makroscopisch durch die hellgelbe Färbung der betroffenen Partie hervorhebt, wenn das Rückenmark 2 bis 3 Tage in doppelt-chromsauren Kali oder Müller'scher Lösung gelegen hat." Dann, aber auch nur dann, spreche ich von Körnchenzellen-Myelitis bei Tuberculose, bei chronischen Geistesstörungen und habe wiederholt hervorgehoben, dass ich bei nicht geistesgestörten Tuberculosen solche Myelitis gefunden habe in so hohem Grade, wie in den Fällen von Dementia paralytica. Ich habe auch schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass man bei Tuberculosen aller Wahrscheinlichkeit nach eher dazu kommen werde, die der Rückenmarks-Erkrankung zukommenden Symptome abzugrenzen, weil hier nicht die Complication mit einem noch selbst so dunkelen Hirnleiden, wie bei den Paralytikern vorliegt. Verschiedene Umstände, vor Allem Zeitmangel, hinderten mich, diese Aufgabe in systematischer Weise in die Hand zu nehmen, d. h. alle Tuberculosen auf das Verhalten der Motilität und Sensibilität zu prüfen, und dann später das Rückenmark zu untersuchen. Nach längerer Zeit führte mir aber der Zufall einen instructiven und vollständig beweisenden Fall zu. Im October 1872 wurde auf meiner Abtheilung ein Mann von etwa 40 Jahren aufgenommen, der die Zeichen einer weit vorgeschrittenen Tuberculose darbot; auf beiden Lungenspitzen war Dämpfung bis zur dritten Rippe und schwaches unbestimmtes Athmen mit klingenden Rasselgeräuschen. Die Herztöne waren rein, der Urin eiweissfrei.

Der Kranke hatte einen ganz eigenthümlichen Gang, er ging steif, hölzern, wie ein an Dementia paralytica Leidender. Die Kniee wurden festgesteift, ein Fuss nur wenig vorgestellt, dabei das ganze Bein in seitlichen Bogen vorgeschleudert. Oft setzte der Kranke zuerst die Hacken statt der Fusssohle auf den Boden. Der Gang war dadurch unsicher, besonders wenn der Kranke einige Schritte gegangen war.

Auch stand er nicht fest, sondern kam leicht in's Schwanken, auch bei offenen Augen. Ein Zunehmen des Schwankens bei geschlossenen Augen konnte nicht constatirt werden.

Die Sensibilität war durchaus nicht gestört, der Patient localisirte Nadelstiche sehr gut, und unterschied sehr deutlich, ob er mit Knopf oder Spitze der Nadel berührt war. Die Reflexsensibilität war nicht erhöht.

Psychisch war Patient vollständig normal, klagte auch über keinerlei, als Hirnsymptome zu deutende, Beschwerden. Die Pupillen waren von mittlerer Weite und reagirten normal.

Nach dem Tode des Patienten schien das frisch herausgenommene Rückenmark durchaus keine Abnormität darzubieten: weisse und graue Substanz waren deutlich geschieden, die weisse Substanz bot keinerlei Verfärbung dar, die Rückenmarkshäute waren normal. Allein nach 2 tägigem Liegen des Rückenmarkes in verdünntem doppelt-chromsauren Kali (2% Lösung) zeigte sich eine hellgelbe Färbung der gesammten Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung. Dieser Färbung entsprechend ergaben Zupfpräparate zahllose Körnchenzellen. Die Mehrzahl derselben war so dicht von Körnchen ausgefüllt, dass sie im durchfallenden Licht schwarz aussahen. Bei einzelnen konnte man eine ungefärbte Zwischensubstanz — Protoplasma — hier und da zwischen den Körnchen bemerken. Kerne konnte ich in keiner Zelle wahrnehmen.

Die Gefässe waren meist in ihrer Adventitia verdickt, doch nicht so auffällig, wie man es öfter bei grauer Degeneration wahrnimmt. Die Adventitia war streifig, mit sparsamen Kernen und nur ganz vereinzelten Körnchenzellen. Dazwischen fanden sich zahlreiche Nervenfasern und mit gut erhaltenem Axencylinder und Nervenmark, an dem durchaus keine Körnchenzellenbildung wahrnehmbar war.

Nach vollständigem Erhärten gelang es nicht mehr, die Körnchenzellen aufzufinden. Dagegen zeigte sich jetzt eine bedeutende Menge Zwischensubstanz zwischen die Querschnitte der Nervenfasern eingelagert, stellenweise in solcher Mächtigkeit, dass sie mehr als zwei Querschnitte breit war.

Diese Zwischensubstanz nahm mit Carmin eine gleichmässige, ziemlich blasse Färbung an, eine Structur war an ihr nicht nachweisbar, mit Ausnahme einzelner länglichen Kerne und ganz sparsamer, gewöhnlichen Neuroglia-Zellen ähnlicher, Gebilde.

Die Gefässe hatten auf dem Querschnitt theils gar keine, theils eine nur mässige Verdickung der Adventitia. Sie lagen häufig ganz eng von Nervenfaserquerschnitten umgeben und durchaus nicht immer

an denjenigen Stellen, wo die Zwischensubstanz in besonders starken Plaques angehäuft war. Es scheint mir dies eine wesentliche Differenz mit dem Verhalten des Rückenmarkes bei grauer Degeneration zu sein, denn bei dieser sieht man, wenn man die an der Grenze der normalen Theile oder inselförmig in letztere eingesprengten jüngsten Partien des degenerirten Gewebes durchmustert, gewöhnlich ein Gefäss mit colossal verdickter Adventitia in der Mitte des degenerirten Plaque, ja nicht selten beobachtet man da, wo noch gar keine Neurogliavermehrung stattgefunden, schon die Wucherung der Adventitia an den Gefässen.

Die Plaques zeigten in unserem Falle auch an solchen Präparaten, die in Glycerin zerzupft wurden, ein homogenes Aussehen und keine fibrilläre Structur — auch das im Gegensatz zur grauen Degeneration. Die Nervenfaserquerschnitte waren deutlich und in noch grosser Menge, doch der starken Vermehrung der Zwischensubstanz entsprechend, an Zahl verringert, da ich eine Verkleinerung der einzelnen Ringe nicht constatiren konnte.

Die graue Substanz, die Seiten- und Vorderstränge waren normal.

Die Degeneration der Hinterstränge durchsetzte diese in der ganzen Ausdehnung, in der ich das Rückenmark untersuchen konnte, von der Mitte des Cervicaltheils bis zum Lumbaltheil, doch in der Weise, dass das Dorsal-Mark besonders stark afficirt war und die Affection von dort aus nach unten wie nach oben an Intensität abnahm.

Nach diesen Untersuchungs-Resultaten scheint mir ein Zweifel darüber nicht bestehen zu können, dass die Körnchenzellen in die, nach der vollständigen Erhärtung homogene, Zwischensubstanz eingelagert waren — einfach aus dem Grunde, weil nicht erfindlich ist, wo sie sonst hätten liegen können. Der Befund zeigt aber auch, dass wir ein Recht haben, von einer Myelitis zu sprechen, da hier eine sehr bedeutende Vermehrung des Zwischengewebes stattgefunden hat, beträchtlicher als an vielen Stellen der von Frommann als Myelitis beschriebenen Präparate.

Als Resultat dieser Beobachtung glaube ich die Sätze aufstellen zu dürfen:

1) Die Körnchenzellen liegen durchaus nicht immer oder gar ausschliesslich in den Gefässscheiden, vielmehr sind sie auch zwischen den Nervenfasern gelagert in einer stark verbreiterten homogenen Neuroglia.

2) Dieser Zustand des Gewebes berechtigt zu dem Ausdruck: Körnchenzellen-Myelitis.

3) Wahre Körnchenzellen-Myelitis findet sich durchaus nicht blos bei progressiver Paralyse der Irren, sondern auch bei Tuberculösen ohne geistige Störung.

4) Ein eigenthümlich steifer, hölzerner Gang, ähnlich wie man ihn bei vielen Paralytikern findet, muss wahrscheinlich als Symptom der Körnchenzellen-Myelitis aufgefasst werden.

Die vorstehenden Seiten sind Ende 1872 geschrieben, also Monate vor der Zeit, wo ein jäher Tod Otto Obermeier aus rastloser Thätigkeit abrief. Ich habe keine Veranlassung an dem, mit Obermeier selbst besprochenen, Inhalt zu ändern.

Wie nöthig eine Klarlegung der Differenzen zwischen den verschiedenen Autoren sei, beweist die Stelle in Leyden's Buch,*) welche L. Meyer's und meine Arbeiten nebeneinanderstellt, während doch L. Meyer in erster Linie die Zustände der Gefässwandungen im Auge hat, während ich die Körnchenzellen-Myelitis, und Körnchenzellen-Degeneration des Rückenmarkes als Object nahm. Ich muss hierbei bemerken, dass die sehr beachtenswerthen und neuen Gesichtspunkte, welche L. Meyer aufgestellt hat, insbesondere die Beziehungen von Erkrankungsheerden im Körper zu den Gefäss-Degenerationen der entsprechenden Rückenmarkspartieen weitere Untersuchungen verdienten.

Da ich die pathologische Anatomie der Körnchenzellen-Myelitis in einem eigenen Abschnitt besprechen werde, will ich hier nur die vorläufige Mittheilung machen: dass ein Theil der Körnchenzellen aus den spindelförmigen Anschwellungen der Axencylinder hervorgeht.

II.

Tumor im Sack der Dura mater spinalis, die Cauda equina comprimirend mit fortgeleiteter Degeneration der Hinterstränge bis in das verlängerte Mark.

Am 26. Februar 1873 wurde Juliane M., die 26jährige Frau eines Arbeiters auf die 4. medicinische Abtheilung aufgenommen.

Die Anamnese ergab folgendes: Patientin ist früher stets gesund gewesen;

---

*) L. c. p. 77. Offenbar durch ein Versehen, steht in dem betreffenden Abschnitt über Körnchenzellen auf p. 76 mein Name an der Spitze, die unzweifelhaft den Arbeiten Türck's und Westphal's gebührt.

seit 5 Jahren verheirathet, hat sie zwei Kinder geboren, das jüngste vor 1½ Jahren. Sie hat dasselbe selbst genährt. Seit der letzten Entbindung sind die Menses noch nicht wiedergekehrt.

Seit dem Herbst 1872 fühlt Patientin Schmerzen im Kreuz und im linken Bein, befindet sich überhaupt nicht ganz so frisch und wohl wie früher. Etwas später gesellten sich auch Schmerzen im rechten Bein dazu. Die Schmerzen haben sich stetig gesteigert und sind dabei die unteren Extremitäten schwächer geworden, sie kann nicht so gut gehen wie früher.

Status praesens. Kräftig gebautes, gut genährtes Individuum mit etwas blassen Schleimhäuten. Die Untersuchung des Respirations- und Circulations-Apparats ergiebt keinerlei Abnormität. Im Abdomen fühlt man, wenn man über der Symphyse eindrückt, eine kuglige Geschwulst, die auch durch das Scheidengewölbe zu palpiren ist und deren Bewegungen die portio vaginalis folgt. Obschon der erste Eindruck mehr auf einen Ovarialtumor hingewiesen hatte, wurde doch sofort auf die Möglichkeit, dass die Geschwulst der Uterus im Beginne einer neuen Gravidität sei, Rücksicht genommen und nicht sondirt.

Die Beine waren gut genährt, zeigten keine Temperatur-Unterschiede, Patientin konnte dieselben, im Bette liegend, gut bewegen, zu gehen hingegen vermochte sie nur mit grossen Schmerzen und mit Unterstützung. Die Sensibilität war dabei an den unteren Extremitäten entschieden nicht herabgesetzt. Eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit nicht nachweisbar. Die oberen Extremitäten zeigten motorisch und sensitiv keine Abweichung von der Norm. Der Stuhl ist retardirt, Urin kann Patientin ohne Beschwerden lassen. Appetit mässig. Kein Fieber.

Die Erkrankung entsprach genau dem Bilde, welches von den Franzosen unter dem Namen Paraplégie douloureuse entworfen ist, die im Wesentlichen auf einer allmälig wachsenden Compression des Rückenmarkes oder seiner Nerven beruht.*) Aber wodurch wurde dies Rückenmark comprimirt? Sollte die Geschwulst im kleinen Becken einen solchen Druck ausüben, dass die aus der Medulla austretenden Wurzeln des Plexus lumbalis dadurch in ihrer Function beeinträchtigt wurden?

Die weitere Beobachtung ergab zunächst, dass der Tumor wachse und gleichzeitig auch die Schmerzen an Intensität zunahmen.

Anfangs April konnte die Kranke das Wasser nicht mehr von selbst lassen und musste katheterisirt werden. Um diese Zeit wurde es zweifellos, dass die Geschwulst nichts anderes als der schwangere Uterus sei, denn am 8. April wurden neben dem schon länger bemerkten Placentargeräusche auch kindliche Herztöne gehört, bald fühlte die Kranke auch Kindesbewegungen, die portio vaginalis war im Verstreichen.

---

*) Einen solchen Fall nebst Aufzählung der früheren Beobachtungen von Gubler, Leyden etc. habe ich im Jahrgang 1870 der Berliner Klinischen Wochenschrift veröffentlicht.

Die nächsten Monate boten ein trostlos einförmiges Bild: stete Schmerzen, fast vollständige motorische Lähmung der unteren Extremitäten nebst incontinentia urinae und zuletzt auch zeitweilig alvi. Dazu gesellte sich auch Decubitus trotz sorgsamster Pflege, Wasserkissen u. s. w. Die Sensibilität erschien auch etwas herabgesetzt.

Am 9. August wurde die Patientin von einem ausgetragenen Kinde sehr rasch und leicht entbunden. Die Wehen waren kräftig, das Schmerzgefühl dabei mässig, die ganze Geburt machte überhaupt den Eindruck einer vollständig normalen.*)

Ich will hier sofort bemerken, dass das Kind wenige Wochen nach dem Tode der Mutter atrophisch zu Grunde ging; die Section ergab durchaus nichts besonderes.

Unmittelbar an die Entbindung schliesst sich eine äusserst sonderbare Episode an. Man fühlt den contrahirten Uterus über der Symphyse, und nach rechts und etwas oben von ihm durch die schlaffen Bauchdecken hindurch einen Kindskopfgrossen Tumor, der sich glatt anfühlt, und den Eindruck einer prall gefüllten Cyste macht. Man kann ihn umfassen und ziemlich beträchtlich verschieben, ohne dass der Uterus folgt. Auch bei der inneren Untersuchung fühlt man die Geschwulst und bekommt deutlich den Eindruck der Fluctuation. Der Tumor reicht bis nahe an die Leber und giebt gedämpften Percussionsschall.

Etwa 14 Tage nach der Geburt stellten sich äusserst heftige Durchfälle ein und die Untersuchung zeigte jetzt, dass der Tumor gar nicht mehr deutlich zu umschreiben war, man fühlt nur eine mässige Resistenz in der rechten Unterbauchgegend. Da auch die Section keine Spur einer Geschwulst ergab muss man annehmen, dass das ausgedehnte Coecum resp. Colon ascendens einen Tumor vorgespiegelt.

Seit der Entbindung war die Incontinentia alvi eine beständige, die Lähmung hatte jetzt einen solchen Grad erreicht, dass die Kranke die Beine selbst im Bette nicht mehr bewegen konnte. Auch die Sensibilität hatte sich rasch so vermindert, dass die Patientin Nadelstiche gar nicht empfand.

Am 23. August begann die finale Erkrankung, indem an diesen Tage zuerst heftiger Schüttelfrost und Temperatur-Erhöhung eintrat. Unter unregelmässigen Frösten und fortdauerndem Fieber fiel die Kranke rasch ab, der Decubitus nahm aller dagegen angewandten Arbeit zum Trotz stetig zu, ganze Fetzen gangränösen Gewebes stiessen sich ab. Der Urin war trüb, dick, mit bedeutenden Mengen Eiter, zuletzt war er dunkelbraun, fast schwarz **) und furchtbar stinkend.

---

*) In einem Fall von Chaussier wurde eine im 7. Monat schwangere Frau paraplegisch (wie die Autopsie ergab Compression der Medulla spinalis durch Acephalocysten der Dura spinalis): „l'accouchement eut lieu à terme et avec si peu de douleurs que la femme ne s'en aperçut que par la déplétion de l'abdomen et les cris de l'enfant.“ Jaccoud, les paraplégies et l'ataxie p. 157 und p. 241. Wahrscheinlich bestand hier neben der motorischen auch vollständige sensible Lähmung.

**) Der Decubitus wurde mit Carbolsäure-Oel (1 : 8) verbunden. Ich habe bei diesem Verbande oft gesehen, dass der klar und hell entleerte Urin nach

Das Genossene wurde fast Alles ausgebrochen, dabei beständig furchtbare Durchfälle. Im September wurde endlich das Sensorium benommen. Die Temperatur war hoch bis zum 7. September (am 30. August um 5 Uhr Nachmittags 41,2°), seitdem blieb sie niedrig.

Am 16. September Abends 6 Uhr starb die Kranke.

Die am folgenden Mittag gemachte Section ergab Folgendes:

Abgemagerter Körper, blasse Hautdecken. Am Kreuzbein ein Decubitus von aussergewöhnlicher Ausdehnung, der Wirbelcanal ist geöffnet in der Gegend des letzten Lendenwirbels, so dass die Dura spinalis in der Ausdehnung eines Zehngroschenstückes frei zu Tage liegt. Die Dura ist hier aussen und auch an der entsprechenden Stelle innen missfarbig. Bei Eröffnung des Sackes der Dura zeigt sich, dass sowohl die Vorder- wie die Hinterfläche des untersten Theiles der Pia mit der Dura verklebt ist. Dieser unterste Theil, der Sack der Pia, ist auf das Dreifache angeschwollen, fühlt sich weich und elastisch an. Nach vorsichtigem Abtrennen der Pia zeigt sich in deren Höhle neben den untersten Theil des Rückenmarkes eine länglich runde Geschwulst von 8,0 Centimeter Länge, 1,9 Breite und 1,5 Dicke. Die Schnittfläche derselben zeigt weissgelbliche Färbung und körnige Beschaffenheit.

Der Tumor hat das Filum terminale etwas zusammengedrückt, doch zeigt dasselbe keine auffallende Formveränderung. Ein grosser Theil der Zweige der Cauda equina gehen an die Geschwulst heran, lassen sich zum grossen Theil herausschälen, bei einzelnen gelingt es nicht. Es sind sowohl vordere wie hintere Wurzelstränge beider Seiten, die an den Tumor herangehen, resp. in denselben verschwinden.

Das Rückenmark selbst zeigt auf allen Querschnitten nicht die geringste Abweichung von der Norm, ebenso wenig das Gehirn, dessen Pia etwas getrübt und ödematös ist.

Den übrigen Befund können wir kurz resumiren: Lungen, Herz, Leber normal, Milz vergrössert mit frischen hämorrhagischen Infarcten, die Nieren gross, Kapsel glatt abziehbar, Rindenparenchym blass, gelblich, offenbar verfettet, mit mehreren älteren hämorrhagischen Infarcten und grösseren und kleineren Abscessen; Diphtheritis der Blase. Uterus etwas vergrössert, seine Wandungen verdickt. Darmcanal normal.

Nachdem das Rückemark einige Tage in doppelt-chromsauren Kali gelegen, zeigte sich, dass das Ergebniss der makroscopischen Betrachtung des frischen Präparates ein irrthümliches gewesen: Die Hinterstränge erwiesen sich jetzt in ihrer ganzen Länge aber mit nach oben abnehmender Intensität erkrankt, wie die weisse Färbung der betreffenden resp. betroffenen Partien ergab. Die vorläufige Untersuchung (Zerzupfung) ergab in dem weissen Gewebe zahllose Körnchenzellen, dagegen die Adventitia der Gefässe frei von solchen.*) Uebrigens fanden sich auch viele Nervenfasern und Axencylinder.

---

einigen Stunden Stehens an der Luft einen Stich in's Grünliche annahm, und so stetig nachdunkelte, dass er nach 36—48 Stunden grün-schwarz war. Es gelang mir nicht spectroscopisch besondere Absorptionsstreifen nachzuweisen.

*) Auch in diesem Fall sah ich an den Präparaten schon mit blossem Auge die Körnchenzellen, cfr. Berl. Klin. Wochenschrift 1868 p. 64 und „über den Zustand des Rückenmarkes in der Dementia paralytica“ etc. Dieses Arch. 1869.

Die Körnchenzellen-Entartung hatte das Lendenmark in seiner ganzen Breite ergriffen, im Brustmark trat ein Streifen unveränderter (grünbraungefärbter) weisser Substanz am Saume der hinteren Hörner auf. Dieser Streifen war im untersten Brustmark sehr schmal, gegen die Mitte hin hatte er an Breite beträchtlich zugenommen und zeigte Keilform, die Breite gegen die Peripherie, die Spitze gegen die centrale graue Substanz gerichtet. Im obersten Brustmark endlich und im Halsmark waren nur die Goll'schen Keilstränge zu beiden Seiten der Fissura posterior entartet.

Die weisse Verfärbung (oder die ihr entsprechende und durch das Mikroscop constatirte Körnchenzellen-Entartung) setzte sich bis auf die Medulla oblongata fort. Im Uebergangstheil waren die zu beiden Seiten der hinteren Medianspalte gelegenen und durch eine tiefe Furche vom Rest des Funiculus posterior abgetheilten Stränge (Funiculi graciles, Henle) in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen. Nach oben reicht die Affection bis in die Clavae, die durchweg von Körnchenzellen erfüllt waren. Der Rest der Medulla oblongata war intact.

Querschnitte durch das fast erhärtete Mark zeigten die Körnchenzellen innerhalb eines faserigen Gewebes, ausserdem fanden sich aber relativ viel mehr markhaltige Nervenfasern und insbesondere auch Axencylinder erhalten, als man nach der Zerzupfung des frischen Präparats hätte glauben sollen. Zur raschen Orientirung erwies sich hier die Henle'sche, auch schon früher von Türck und Westphal empfohlene Methode der Aufhellung mit Kalilauge, als eine recht günstige.

Die Geschwulst an der Cauda equina, welche frisch auf horizontalen (Quer-)Schnitten eine grosskörnige Beschaffenheit gezeigt hatte, war auf sagittalen wie frontalen Längsschnitten exquisit faserig. Die Körner des Querschnittes waren offenbar Durchschnitte oder einzelne durch Gefässe getrennte Faserbündel. Der Tumor bestand im wesentlichen aus Spindelzellen, in Form ovaler, von einem Kern fast ganz ausgefüllter Zellenkörper mit ganz langen, feinen, stets in der Längsrichtung der Geschwulst resp. des Rückenmarks verlaufenden Ausläufern. Indem diese sich aneinanderlegten entstand häufig der Anschein, als ob die Geschwulst aus feinen Fasern, gleich Axencylindern, zusammengesetzt sei.

Die in der Geschwulst verlaufenden Gefässe waren verhältnissmässig sehr gross, von weitem Lumen mit dünnen Wandungen. Nur die innerhalb der Faserbündel verlaufenden Blutgefässe waren von dichten Lagen Spindelzellen umgeben, so dass man auf dem Querschnitt den Eindruck einer concentrisch geschichteten Wandung bekam.*)

---

*) In einen früher von mir untersuchten Tumor eines hühnereigrossen Sarcom am Plexus lumbalis, unmittelbar am Austritt der Nervenwurzel aus dem Wirbelcanal waren die Blutgefässe von so dicken, concentrisch geschichteten Wandungen umgeben, dass sie auf Querschnitten täuschend vielfach geschichteten alten Knorpelkapseln glichen. Längsschnitte, sowie das Auffinden von Blut in den anfangs räthselhaften Gebilden, gab dann leicht die Erklärung des wahren Sachverhalts.

Der beschriebene Krankheitsfall erscheint nach drei Richtungen hin von besonderem Interesse.

Zunächst als ein Beweis: wie ausgedehnte und intensive Veränderungen im Rückenmark vorkommen können, ohne dass die makroscopische Betrachtung des frischen Präparates irgend eine Abweichung bietet, zugleich als ein neuer Beleg für die Trefflichkeit der Westphal'schen Methode der Conservirung in doppelt-chromsauren Kali, einer Methode, deren Werth nur dem vollständig klar werden kann, der einmal nach der älteren Türck'schen (Conservirung der frischen Medulla spinalis auf Eis) gearbeitet hat.

Ferner als ein Beispiel rapiden Wachsthums einer Geschwulst während der Schwangerschaft; denn wie ein Vergleich des Verlaufes der Erkrankung mit dem Geburtstermin lehrt, fallen die ersten Symptome in den Beginn der Schwangerschaft, und mit zunehmender Gravidität wachsen auch die Schmerzen und Lähmungen, offenbar in Folge des zunehmenden Wachsthums der Geschwulst. Der Einfluss der Gravidität auf Geschwülste, insbesondere das Wachsen der letzteren während der Schwangerschaft, ist zwar für Neubildungen der Genitalorgane häufiger discutirt und erwiesen, für entfernter liegende Geschwülste liegt aber meines Wissens nur sehr wenig Material vor. Unter diesem findet sich auch ein Rückenmarkstumor, das von Friedländer und Schüppel*) beschriebene Gliomyxom des Rückenmarkes, dessen allererste Symptome sich kurz nach der Conception zeigten und vom vierten Graviditätmonat an rapide zunahmen.**)

Für die Geschwülste im unteren Theil des Wirbelcanals, wie in unserem Falle, mag die venöse Stauung im Abdomen dabei mitspielen.

Ihre grösste Bedeutung aber hat unsere Beobachtung durch ihre Aufschlüsse über die Leitung im Rückenmark.

Von vornherein kann man die Vermuthung ausschliessen, als hätten wir eine gewöhnliche, nur makroscopisch nicht sichtbar gewesene graue Degeneration der Hinterstränge vor uns gehabt und sei der Tumor nur eine Complication. Der schnelle Verlauf, die heftigen Schmerzen, das ganze Bild der Paraplégie douloureuse, wie der anatomische Befund sprachen gleichmässig dagegen.

Dann haben wir also einen Tumor, welcher eine grössere Anzahl Nerven der Cauda equina, motorische wie sensible, umfasst und in

---

*) Oskar Schüppel, Das Gliom und Gliomyxom des Rückenmarks. Archiv der Heilkunde 1867. Bd. 8.

**) L. c. p. 125.

ihren Functionen behindert hat. Vom Rückenmark selbst kann die Geschwulst höchstens die unterste Spitze comprimirt haben und auch diese zeigte keine Form-Veränderungen, wie solche durch Druck hervorgebracht werden.

Eine Aufhebung der sensiblen Leitung zu den unteren Extremitäten hatte demnach eine Degeneration in den Hintersträngen in der Art zur Folge, dass im unteren Theile die Hinterstränge in ihrer ganzen Breite, weiter nach oben mit Freibleiben der peripheren Partien im Halsmark nur in den Goll'schen Keilsträngen verändert waren, und die Erkrankung in den Clavae der Medulla oblongata aufhörte.

Dieses Ergebniss stimmt mit dem von Cornil mitgetheilten Fall. „Als Folge einer starken Compression der Cauda equina fand er Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks in ihrer ganzen Länge, während die Vorderstränge unbeschädigt waren, obgleich die vorderen Wurzeln der Cauda in gleicher Weise comprimirt waren wie die hinteren.“*)

Auch die Beschränkung der Degeneration auf die Theile, welche die fissura med. poster. umgeben, stimmt mit den Beobachtungen früherer Forscher, insbesondere Türck's. „Nach aufwärts, zwischen dem Sitz des Leidens und dem Gehirn degeneriren die Hinterstränge, und besonders deren innere, hintere Partie, diejenige, welche die fissura longitud. post. begrenzt. Die Degeneration nimmt meist an Ausdehnung ab, je mehr man sich von dem primären Krankheitssitz entfernt, und erscheint nach Türck zuweilen bereits am unteren Ende des verlängerten Markes ganz verschwunden“**) — auch letzteres in voller Uebereinstimmung mit dem in unserem Fall beobachteten. Bei Leyden***) findet sich keine Angabe über dieses Verhältniss.

III.

Ueber Syringomyelie und Geschwulstbildung im Rückenmarke.

Für die nachfolgende Beobachtungen habe ich die alte Ollivier'sche Bezeichnung „Syringomyelie“ (hohles Rückenmark, Aushöhlung

*) Da mir die Bulletins der Société de biologie nicht zu Gebote stehen, citire ich nach Lange, Forlaesninger on rygmarkens pathologie, p. 48. Ich verdanke die Kenntniss dieses Werkes der Freundlichkeit meines Collegen Dr. Dehn.

**) Lange, p. 54.

***) Tumoren der Cauda equina, l. c. p. 467.

im Rückenmark) gewählt, weil dieselbe unbestimmter ist als der Name „Hydro-Myelie", unter welchem man speciell eine hydropische Erweiterung des Centralcanals versteht, gleichwie Hydrocephalus eine specielle Bezeichnung für den Hydrops der Gehirnhöhlen ist, und für Höhlungen ausserhalb der Ventrikel andere Bezeichnungen (z. B. Porencephalie) in Gebrauch sind.

Ich musste aber den allgemeineren Namen, also Syringomyelie, vorziehen, weil ich im Folgenden zu zeigen beabsichtige, dass das Gebiet der Hydromyelie bedeutend einzuschränken sei.

Eine im Jahre 1871 gemachte Beobachtung war der Ausgangspunkt für eine Prüfung der vorhandenen Beschreibungen, soweit mir solche zugänglich waren, und der in meinem Besitz befindlichen Rückenmarke mit Höhlenbildung, deren ich mehrere der Liebenswürdigkeit verdanke, mit der mein College Dr. D. W. Reye, Oberarzt der Irrenanstalt Friedrichsberg, mir das mich interessirende Material zur Verfügung stellte und für die ich ihm auch hier meinen Dank ausspreche.*)

Ich stelle meinen neueren Boobachtungen einige Fälle voran, die schon früher im allgemeinen Krankenhause zur Autopsie gekommen, über die ich aber keine genaueren Notizen, betreffend die Höhlung im Rückenmark, ebensowenig die Präparate selbst auffinden konnte. Dieselben wurden ihrer Zeit als Hydromyelie aufgefasst, müssen aber nach den Ergebnissen der nachfolgenden Untersuchung als zweifelhaft hingestellt werden. Immerhin haben sie auch durch die an ihnen beobachteten krankhaften Erscheinungen während des Lebens ein gewisses Interesse zu beanspruchen, besonders im Vergleich mit den später folgenden so bedeutenderen und doch symptomlos verlaufenden Fällen.

I. Beobachtung.

Gefühl von Schwäche in Armen und Beinen. Erweiterung des Centralcanals in der portio dorsalis medullaris.

Anna Bl., 56 Jahre alt, Frau eines Schauermanns,**) wurde am 4. December 1865 aufgenommen und starb am 15. Mai 1867 Morgens 4½ Uhr.

Sie klagte über ein Gefühl grosser Schwäche in den Extremitäten, konnte aber gehen und die Arme gebrauchen; ebenso war die Sensibilität nirgends aufgehoben. Druck auf die Wirbelsäule war in deren ganzer Aus-

---

*) Die betreffenden Präparate sind der Sammlung des ärztlichen Vereins eingereiht.

**) Arbeiter an den Schiffen.

dehnung etwas schmerzhaft. Der Stuhl war ständig retardirt und der Urin floss unwillkürlich ab.

Die Section ergab folgendes:

Sehr abgemagerte, blasse Leiche mit leichtem Oedem der unteren Extremitäten.

Das Rückenmark war blass, seine Consistenz nicht verändert. Im oberen Theil der Dorsal-Portion war der Centralcanal nicht unbeträchtlich erweitert.

Der Schädel war dick, die Dura nicht verändert; unter der dünnen, durchsichtigen Arachnoidea war mässig viel Serum angesammelt. Die Hirnsubstanz war blass, die Marksubstanz ziemlich zähe; in den nur wenig Serum enthaltenden Ventrikeln war das Ependym verdichtet. Die Medulla oblongata war vollständig normal.

Cavum thoracis. Die durch einzelne bindegewebige Adhäsionen mit der Rippen-Pleura verwachsenen grossblasigen und trockenen Lungen zeigten Bronchial-Erweiterungen in Gestalt mehrerer, theils mit käsiger Masse, theils mit missfarbigem Eiter gefüllter Höhlen.

Das Herz zeigte Erweiterung des rechten Ventrikels, im Uebrigen war es normal.

Cavum abdominis.

Der untere Theil der Leber war dünn, verlängert, das Parenchym mässig blutreich, die Gallengänge erweitert und mit grüner schleimiger Galle gefüllt.

Die Milz war von gewöhnlicher Grösse, ihre Pulpe schmutzig blassroth. Die Nieren waren beide mit der Kapsel fest verwachsen, nach dem Abziehen derselben zeigten sich zahlreiche oberflächliche Vertiefungen; am oberen Ende der linken Niere, welche etwas voluminöser als die rechte war, fand sich eine circa erbsengrosse, von rothem Hofe umgebene weisse Einlagerung, die an einen embolischen Heerd erinnerte. In den Nieren-Arterien weder Sclerosirungen noch Emboli, in der Aorta descendens einige sclerotische Stellen, über denen jedoch die Intima glatt weglief. Das Nierenbecken war injicirt. Die Häute der Harnblase erwiesen sich verdickt, ihre Schleimhaut dunkel geröthet, aufgelockert und mit missfarbigen Niederschlägen an mehreren gewulsteten Stellen bedeckt.

Uterus: in seiner Wandung mehrere fibromusculäre Geschwülste, in der Höhle ein blutreicher Schleimhautpolyp. Ovarien atrophisch.

Im Dünndarm fanden sich mehrere ringförmige Geschwüre.

II. Beobachtung.

Syphilis. Symptome einer Spinal-Meningitis. 8jährige Remission. Tabetische Symptome von 4 Jahr Dauer. — Rabenfederkiel-dicke Höhle durch das ganze Rückenmark.

Fr. K., aus Weida in Sachsen-Weimar, wurde am 7. Januar 1861, 43 Jahre alt, in's Krankenhaus aufgenommen, wo er am 20. October 1863, in seinem 46. Jahre, starb.

Anamnese.

P. ist vor 15 Jahren (in seinen 29. Jahre) constitutionell syphilitisch gewesen, und hat bald danach Geschwüre im Rachen bekommen, die zu einer Perforation des weichen Gaumen führten, so dass ihm öfters die genossenen Flüssigkeiten in die Nase eindrangen. Zu gleicher Zeit hatte er auch eine Gonorrhoe und in deren Gefolge Urinbeschwerden; seitdem hat er stets nur in einem dünnen Strahl gewässert. Im Jahre 1851, 5 Jahr also nach der Infection (die mit Holztränken behandelt zu sein scheint) trat unter heftigen Schmerzen ein lähmungsartiger Zustand ein, der ihn bewog, sich in eine Krankenanstalt aufnehmen zu lassen. Dort wurde die Diagnose auf Myelitis chronica gestellt, und nach 5/4 jährlicher Behandlung der Kranke — wie er selbst angab, geheilt — wie das Krankenbuch zeigt nur gebessert entlassen. Jedenfalls behauptete der Kranke, dass er Jahrelang nachher sich, auch im Dunklen, gut habe bewegen können, „doch sei er sehr schwächlich gewesen."

Anfangs 1860 traten die Spinal-Symptome wieder stärker hervor mit dem Gefühl von Ameisenkriechen erst in den Armen, dann in den Beinen, taubem Gefühl in den Fingerkuppen und verminderter Muskelkraft der oberen wie unteren Extremitäten. Die Urinexcretion wurde schwieriger wie sonst, der Stuhlgang habituell retardirt, ferner, erklärte Patient, habe er die Erectionsfähigkeit des Penis verloren und seit 1/4 Jahr könne er auch nicht recht schlucken, indem oft die Bissen wieder heraufgewürgt würden.

Status praesens.

Patient ist ein grosser, kräftig gebauter Mann mit mässigem Fettpolster. Die Untersuchung der Brust ergiebt keinerlei Abnormitäten mit Ausnahme eines etwas langen Exspirium auf den Lungenspitzen. Ebensowenig liefert die Percussion der Baucheingeweide irgend eine Abweichung.

Der Appetit ist gut, der Stuhl, wie schon erwähnt, beständig retardirt und nur durch Abführmittel zu erlangen.

Bei der Untersuchung der Urethra mittelst Katheterisirens (welchem am nächsten Tage ein einmaliger Schüttelfrost folgte) lässt sich ein dicker Katheter mit ziemlicher Leichtigkeit in die Blase einführen, doch hat man dabei die Empfindung, als ob man, kurz vor dem Eindringen in die Blase, über eine Art Vorsprung hinüberkomme.

Der Detrusor scheint paretisch zu sein, denn die Blase wird nicht vollständig entleert.

Der Urin ist sauer, klar, ohne Eiweiss. Seine Tagesmenge ist ca 1500 Kubikcentimeter mit einem sp. G. von 1022.

Die Klagen des Kranken concentriren sich auf vielerlei nervöse Beschwerden, theils Schmerzen, theils motorische und sensible Störungen.

„Um den Kopf" hat er ein, nur zuweilen nachlassendes Gefühl von Gebundensein, welches ihn, einen sonst ungemein intelligenten Menschen, am Denken hindert.

Er kann gehen, aber nicht schnell, das Umdrehen wird ihm sehr beschwerlich, bei geschlossenen Augen und im Dunklen geräth er sofort in starkes Schwanken und fällt alsbald um. Zuweilen treten unter sehr heftigen Schmerzen klonische Zuckungen im rechten Beine ein, die einige Minuten andauern.

Nadelstiche werden an den unteren wie oberen Extremitäten gut empfunden. Nur die Fingerspitzen und die Volarseite der dritten Fingerglieder zeigen bei dieser Art der Sensibilitätsprüfung eine Verminderung des Gefühls.

Das Schlucken ist beschwerlich, im Velum palatinum ist eine Perforation.

[Therapie: Kali jodat; Vesicator in den Nacken, Aufstreuen von Strychnin in die Vesicator-Wunde (dies wurde sehr bald ausgesetzt), Abführmittel — Ol. ricini oder Senna. Im Februar das Jodkali ausgesetzt, und zeitweilig Seesalzbäder gegeben.]

Weiterer Verlauf.

März. Patient kann ziemlich gut gehen, meint, dass er kräftiger wird.

April. Es tritt jetzt öfter ein Gefühl von „Beklommenheit im Kopf und Nacken“ ein, dabei ist der Schlaf schlecht.

Als neues Symptom tritt ein Gefühl von „Brennen“ im Kreuz und Nacken auf, das den Kranken so quält, dass er sich im Bette förmlich umherwälzt.

Am 27. April tritt zu diesen Beschwerden ein fixer Schmerz in der Gegend des elften Rippenknorpels hinzu, der besonders dann stark wird, wenn man den Knorpel von innen und aussen her zwischen den Fingern umfasst. Im Mai war dieser Schmerz so bedeutend, dass jede Bewegung schmerzhaft wird. Im Juni hören diese Schmerzen so vollständig auf, dass der Kranke auch einen festen Druck gegen den Knorpel verträgt.

Dafür traten jetzt aber neue, noch viel intensivere Beschwerden ein: Schmerzen in den Füssen, anfangs sehr heftig, aber in einzelnen Stössen, später dumpf aber continuirlich; ausserdem ein Gefühl von Hitze, bald — besonders Nachts — im ganzen Körper, bald auf Oberschenkel und die Glutaeen beschränkt.

Mitte August zeigt sich auch der alte Schmerz am unteren Ende der Rippen rechterseits wieder, und links gesellt sich heftiger Schmerz hinzu, der von der Innenseite des Knie bis zur Schenkelbeuge hinaufstrahlt. Auch die heftigen brennenden Schmerzen im Kreuze werden immer stärker, zeitweise fast unerträglich und alle Versuche, dieselben zu lindern, führen nur zu sehr unvollkommenen Resultaten.

[Therapie: Oertlich werden nacheinander Blutentziehungen, kalte und warme Umschläge, Bleiwasser, Spiritus-Einreibungen, Veratrin, Regenbäder und Dampfdouche versucht; innerlich zuletzt Tr. nuc. vom. gegeben].

Durch die Misserfolge der Behandlung wurde Patient so verstimmt, dass er am 26. September abging; aber schon am 2. October kehrte er zurück, nachdem sich zu den bisherigen Empfindungen noch die eines zusammenschnürenden Schmerzes von der Wirbelsäule aus rings um den Leib hinzugesellt. Ausserdem wurden jetzt Pupillar-Phänomene beobachtet. Die rechte Pupille war bedeutend weiter als die linke, doch reagirten beide auf intensives Licht. Der Kranke gab an, dass er mit dem linken Auge schlechter sehe. [Arg. nitr. Morgens und Abends 0,01].

Ende November trat das Gefühl von „Jucken“ in der Haut und sehr heftige Schmerzen längs der Extensorensehnen am rechten Fuss hinzu.

So unter langsamer aber stetiger Verschlimmerung des Zustandes verlief das Jahr 1862.

Als ich den Kranken Ende April 1863 zuerst sah, war er stark abge-

magert, die Pupillen eng, die Sprache nicht behindert, im Gesicht keine Lähmungssymptome. Die Arme waren gut beweglich, während die Function der unteren Extremitäten in hohem Grade beeinträchtigt war. Patient konnte weder stehen noch gehen, nur im Bett liegend die Beine etwas bewegen.

Seine Hauptbeschwerden waren jetzt Schmerzen, die ursprünglich längs der Extensorensehnen am rechten Fuss und Unterschenkel begonnen, dann auf die Adductoren des rechten Oberschenkels sich verbreitet hatten und seit dem Januar über den ganzen Körper sich erstreckten. „Es war ihm, als wenn er auf Sand liege." Diese Schmerzen nehmen an Heftigkeit zu, bis der Kranke schliesslich förmlich schrie. Wurde dann eine Morphium-Injection gemacht, so hielt der Schmerz noch einige Minuten in gleicher Intensität an, ja schien sich eher noch zu steigern. Nach 4 bis 5 Minuten machte der Kranke einige tiefe Athemzüge, der Schmerz war „wie mit einem Schlage" beseitigt und bald konnte man denselben Mann, der sich eben noch schreiend im Bette umhergewälzt, ruhig die Zeitung lesend wiederfinden.

4½, 5 bis 5½ Stunde dauerte diese Erholungszeit, dann fingen die Schmerzen wieder an, erst in einzelnen Rucken, Stössen, dann immer mehr continuirlich und immer heftiger, bis schliesslich eine neue Injection gemacht wurde und dieselbe Scene sich von Neuem abspielte.

Die Injectionen wurden meist an den Oberschenkeln, als dem Hauptsitz der Schmerzen, gemacht; häufig trat an den Einstichstellen später Hautnekrose ein, die zu sehr schmerzenden Ulcerationen führte.

Im Juli wurden auch an den Schultern die Schmerzen so heftig, dass hier häufig Injectionen gemacht werden mussten. Schliesslich belief sich das täglich eingespritzte Morphiumquantum auf 1½ bis 2½ Gran.

Ende Juli klagte der Kranke, dass ihm jetzt auch die Arme ganz machtlos würden. Er hatte keine Schmerzen in denselben, die Sensibilität war sehr vermindert, z. B. wurden Nadelstiche nicht deutlich empfunden. Die Armbewegungen (Beugen, Strecken, Aus- und Einrollen) wurden ausgeführt aber matt, ohne alle Energie. Dabei war der Stuhlgang sehr stark retardirt. Von jetzt an verschlimmerte sich der Zustand fortdauernd, die Schmerzen wurden oft unerträglich, die Herrschaft über die Körperbewegungen ging immer mehr verloren. Die Pupillen waren Stecknadelknopfgross, im Gesicht sonst keine Lähmungserscheinungen, die Intelligenz, soweit sich darüber urtheilen liess, intact.

Schultern und Schenkel waren mit kleinen Ulcerationen bedeckt, ein schon lange bestandener Decubitus am Kreuzbein nahm gangränöse Beschaffenheit an und griff schnell um sich. Endlich am 20. October 1863 um 8½ Uhr Abends starb der Kranke.

Die am nächsten Mittag gemachte Section ergab Folgendes:

An den äusserst abgemagerten Körper zeigten sich brandige Geschwüre in der Sacralgegend.

Rückenmark: Die Dura und Pia spinalis waren durch zahlreiche Bindegewebsstränge vielfach mit einander verschmolzen, die Pia, besonders an der hinteren Fläche stark verdickt.

Vor dem Eröffnen des Sackes der Dura erschien das Rückenmark weich und sein Volumen, dem ersten Eindruck nach durch Wasseransammlung in den Maschen der Pia, vermehrt.

Allein beim Abpräpariren der Häute floss keine Flüssigkeit aus, und die Medulla selbst war angeschwollen, blass, weich, gleichsam ödematös. Auf dem Durchschnitt zeigte sich in der Mitte des Rückenmarks ein die Dicke eines Rabenfederkiels übersteigender Canal, begrenzt von hellem Ependym. Derselbe durchsetzt das ganze Rückenmark und ging bis zum Beginn der Medulla oblongata. Hier waren Dura und Pia spinalis besonders fest mit einander verwachsen, unmittelbar von der Verwachsungsstelle an begann die Erweiterung, während die oberhalb gelegenen Theile des Central-Nervensystems, Medulla oblongata und vierter Ventrikel keine Veränderung zeigten. An der Scheide einer Nervenwurzel, die an der oberen Grenze der Verwachsung aus dem Rückenmark austrat, sass ein hirsekorngrosser, gelber, harter Knoten.

Im Uebrigen zeigten graue wie weisse Substanz des Rückenmarks keine Veränderung.

„Bei der mikroscopischen Untersuchung erwies sich der Canal durch seine Lage und Epithelauskleidung als der erweiterte Centralcanal. Sonstige Veränderungen wurden auch bei der mikroscopischen Prüfung nicht gefunden."

Gehirn. Auf der Oberfläche des Schädels zeigten sich einige trichterförmige kleine Substanzverluste mit vollständig glatten Rändern.

Das Gehirn und seine Häute boten keinerlei Veränderungen dar, die Ventrikel waren von normaler Weite, das Ependym in den Seiten-Ventrikeln etwas granulirt, das Marklager der grossen Hemisphären etwas zähe.

Hals. Ausser der schon bei Lebzeiten gesehenen Perforation des weichen Gaumens fand sich auf der oberen Seite der Epiglottis in deren rechten Hälfte eine strahlige Narbe.

Die anderen Organe ergaben nur eine äusserst unbedeutende Ausbeute: das Herz war klein und schlaff, die Leber klein, ihre Ränder glatt, die Milz ziemlich gross und weich, die Nieren klein mit glatter Oberfläche, Magen und Darmcanal vollständig unverändert.

Die linke Lunge war ganz, die rechte an der Spitze mit der Rippen-Pleura verwachsen; der linke untere Lappen verdichtet und mit trübem Serum gefüllt, sonst boten auch die Lungen nichts besonderes dar.

Das Interesse, welches der Fall gewährt, würde erheblich grösser sein, wenn ich Genaueres über die Beschaffenheit des Rückenmarks beibringen könnte. Allein ich weiss nicht einmal, wer die mikroscopische Untersuchung ausgeführt, und woher die von mir gemachte Notiz, dass die Höhle „nach Lage und Epithelbekleidung der erweiterte Centralcanal" gewesen sei, stammt. Die Symptome sind jedenfalls von ungewöhnlicher Intensität und schliessen sich unzweifelhaften tertiär-syphilitischen Erscheinungen an, so dass die Annahme des Zusammenhangs der Rückenmarks-Krankheit mit Syphilis nahe liegt. Für Lues spricht auch die Verwachsung der Dura mit der Pia, doch fehlt gerade hier das unzweifelhafte Kennzeichen, die Einlagerung gummöser Masse.

III. Beobachtung.

Motorische und sensible Lähmungserscheinungen im Laufe eines Vierteljahres. Höhlung im Rückenmark, besonders stark im Cervicaltheil.

Joh. H. B, 54jähriger Schumacher aus Hamburg, wurde am 4. November 1865 aufgenommen und starb schon am 13. desselben Monats.

Der Kranke ist vor 16 Wochen in einem Schwindelanfall hingestürzt und kann seitdem nicht mehr gehen und auch die Arme nicht recht kräftig bewegen. Von der Verminderung der Sensibilität zeugen Ulcerationen am Nacken und in den Kniekehlen, welche der Kranke sich dadurch zugezogen, dass er über das Aufliegen von Senfpflastern eingeschlafen war, und in Folge dessen letztere Stundenlang liegen geblieben waren.

Bei der Aufnahme klagt er über ein Gefühl von Sengern in den Armen und Beinen, sowie über Schmerzen quer um den Unterleib.

Die unteren Extremitäten waren vollständig functionsunfähig, von den oberen konnte die rechte alle Bewegungen, die linke nur die der Finger ausführen.

Der Kranke klagte über Abnahme der Sehkraft, die rechte Pupille war etwas weiter als die linke; die ophthalmoscopische Untersuchung der Augen ergab keine Abweichung von der Norm.

Blase und Mastdarm waren nicht gelähmt.

Bereits 9 Tage nach der Aufnahme starb der Kranke, am 13. November Abends 7 Uhr, unter den Erscheinungen eines acuten Bronchokatarrhs.

Bei der am folgenden Mittag gemachen Section zeigte sich Nachstehendes:

Rückenmark. An der Hinterfläche der Pia spinalis waren mehreren Knorpel-Plättchen,*) zum Theil mit stachligen Auswüchsen.

Im Uebrigen war die Pia vollständig normal bis auf eine Stelle im obersten Cervicaltheil, dicht unterhalb der Medulla oblongata. Hier zeigten sich Dura und Pia durch filamentöse, leicht zerreissliche Verklebungen mit einander verbunden.

Auf Durchschnitten zeigte sich die graue Substanz des Rückenmarkes, besonders im Dorsaltheile, sehr blutreich. Ausserdem war der Centralcanal erweitert, noch am wenigsten im Dorsaltheil, nach unten hin an Volumen zunehmend, sehr stark im Cervicaltheil, wo die Erweiterung genau an der Stelle der beschriebenen Verwachsung begann.

Hirn. Schädel und Dura waren normal, die Pia kaum getrübt, mässig serös infiltrirt, die Ventrikel von normaler Weite, ihr Ependym stark granulirt, die Hirnsubstanz mässig blutreich, Medulla oblongata im vierten Ventrikel vollständig normal.

Brusthöhle. Die Lungen waren grossblasig, ihr Bronchien erweitert und mit eitrigem Schleime gefüllt, durch das Parenchym zerstreut eine Anzahl dunkelblaurother Stellen.

---

*) Ich habe schon früher (Gehirn-Erweichung der Irren p. 78) auf das ungeeignete dieser Bezeichnung hingewiesen, da es sich nicht um Knorpel, sondern um Osteoides-Gewebe handelt.

Das Herz war mit Fett bewachsen, seine Musculatur und Klappen-Apparat zeigten keine Veränderung.

Bauchhöhle. Die Leber war von normaler Grösse, ihre Gallengänge etwas erweitert, die Gallenblase mässig ausgedehnt, mit orange-farbener, flüssiger Galle gefüllt, Ductus choledochus frei.

Die mässig grosse Milz hatte dunkelrothe Pulpa und deutlich sichtbare, nicht vergrösserte Follikel.

Die Nieren waren blutreich, im Uebrigen normal, ebenso der Darmcanal.

Die Magenschleimhaut war etwas aufgelockert, am Fundus zeigten sich einzelne punktförmige Ecchymosen.

Diese, wie die vorhergehende Beobachtung zeigen eine gemeinsame, höchst beachtenswerthe und meines Wissens noch nicht beschriebene Eigenthümlichkeit: Die Höhlung im Rückenmark beginnt (oder endet) genau an der Stelle, wo aussen eine Verwachsung der Dura mit der Pia spinalis zu constatiren war. Ich bin nicht im Stande, die Thatsache zu erklären und will nur im Hinblick auf nachfolgende Beobachtungen der Möglichkeit erwähnen, dass durch die Pia-Fortsätze Entzündungsreize oder Producte bis zu dem centralen (periependymären) Gewebe fortgeleitet werden können.

Ich wende mich nunmehr zu den neueren Beobachtungen.

IV. Beobachtung.

Erweiterung des Centralcanals im unteren Cervical- und oberen Dorsaltheil, graue Degeneration der Hinterstränge, Symptomenlos verlaufend. Tod im Delirium tremens?

Heinr., Wilh., Carl Br., genannt E., 49jähriger Klempner aus Glückstadt, kam am Nachmittag des 25. August 1869 mit einem auf Delirium tremens lautenden Attest in das Krankenhaus. Er soll einige Tage so getobt haben, dass sein Transport hatte aufgeschoben werden müssen, weil Niemand sich an ihn wagte.

Patient ist zwar nach Aussage der Frau ziemlich starker Trinker, scheint jedoch nicht an Delirium zu leiden. Er kam in elendem Zustande an, fast pulslos und erholte sich erst wieder nach einer Dosis Portwein.

Er ist blass, mager, elend; völlig bewusstlos, antwortet auf keine Frage, starrt mit weit geöffneten Augen, meist nach links gewendet, auf einen Punkt und lallt monoton immer dieselben halbverständlichen Worte. Die Pupillen sind sehr verengt, die Stirn ist gerunzelt, im Gesicht zeigt sich der Ausdruck tiefen Leidens bei geistiger Stumpfheit. Die Glieder sind kühl, schlaff und doch in den Gelenken steif gehalten, unempfindlich gegen Nadelstiche. Deutliche Lähmungserscheinungen fehlen. Der Puls ist klein, matt, frequent. Herztöne rein. Lunge nicht zu untersuchen. Die Blase muss mittelst Katheter entleert werden. Der Leib ist eingesunken, die Temperatur etwas erhöht.

26. August. Patient blieb im Bett und verhielt sich ganz ruhig, schlief jedoch gar nicht Er antwortet nicht und giebt keine Zeichen von Verständniss. Seine Augen sind weit geöffnet, die Pupillen eng; der Kopf hintenübergezogen, der Mund fest geschlossen. Leichte Lähmungserscheinungen der rechten Körperhälfte scheinen vorhanden. Die Empfindung ist überall erloschen. Blase voll. (Katheter). Patient geniesst nichts; der ihm gebotene Wein läuft wieder zum Munde heraus. Temperatur um 1° C. erhöht.

27. August. Heute früh hat Patient Caffee getrunken und etwas Brot gegessen; sonst ganz unverändert. Es scheint, dass die Drehung des Kopfes und der Bulbi nach links vorherrschend ist. Die linke Hand ist in unwillkürlicher Bewegung, der Mund noch immer fest geschlossen. Im Hemd ist Blut, Patient scheint sich auf die Zunge gebissen zu haben. Der Leib ist tief eingesunken, die Blase muss wieder entleert werden. Urin saturirt, ohne Eiweiss. Nachts etwas Schlaf.

28. August. Temperatur 38° C. Unveränderter Zustand. Drehende Bewegungen beider Hände. Urin geht in's Bett. Blase leer. Leib tief eingesunken, Puls klein, frequent, nicht aussetzend. Haut trocken, kühl. Vollständige Bewusstlosigkeit.

29. August. Ebenso. Kein Schlaf. Puls 88. Temperatur 38°. Patient schimpft leise vor sich hin, zeigt kein Verständniss für irgend eine Frage. Er isst nichts.

30. August. Temperatur 37° C. Unveränderter Zustand.

31. August. Seit heute früh heftige Diarrhoe. Puls kaum zu fühlen. Patient geniesst nur wenig Flüssiges. Zustand im Uebrigen unverändert.

1. September. Ebenso. Die profuse Diarrhoe dauert fort.

2. September. Ebenso. Die Augenaxen divergiren. Der Puls ist fadenförmig, die Hautdecken kühl. Blase leer, ohne dass Urin gelassen worden ist.

3. September. Immer noch profuse Diarrhoe und tiefes Coma. Patient geniesst nichts, liegt immer mit offenen Augen, nach links geneigt, mit retrahirtem Kopf. Convulsionen fehlen. Er erschien moribund und starb folgenden Tages um 2½ Uhr Nachmittags.

Nachträglich, als der Sectionsbefund die weiter unten zu beschreibenden Veränderungen des Rückenmarkes aufgedeckt, wurden bei der Frau Erkundigungen über die Vorgeschichte des Mannes eingezogen: er hatte bis zu seiner letzten Erkrankung tüchtig gearbeitet, von Gehstörungen war nichts bekannt.

Sections-Protocoll. 21 Stunden p. m.

Körper mit geringem Fettpolster. Schädeldach dick und schwer. Pfeilnaht zum Theil verstrichen, Stirnnaht auf der äusseren Tafel vollkommen erhalten, innen längs des Sulc. long. Osteophyten.

Weiche Rückenmarkshäute hinten in grosser Ausdehnung getrübt und verdickt, die Hinterstränge erscheinen auffallend grau und sind vollständig degenerirt. Einige Knochenplättchen in der Arachn. spinal. Centralcanal ausserordentlich weit. (s. u.)

Loses dunkles Gerinnsel im Sinus long., in den Pacchionische Granulationen hineinwuchern. Dura mater normal. Die zarten Hirnhäute sind getrübt und verdickt, stark ödematös, an einigen Stellen mit punktförmigen, dickeren

Stellen und vielen Pacchionischen Granulationen oben; sie lassen sich leicht und glatt abziehen. Die Ventrikel des Gehirns sind ziemlich weit, ihr Ependym ist stellenweise leicht granulirt. Kleinhirn und verlängertes Mark erscheinen fest. Das Gehirn wiegt 1170 Grms. In der rechten Lunge oben eine narbige Stelle. Im Unterlappen eitrigės Secret in den Bronchien. Linke Lunge ebenso, in einem grösseren Ast ihrer Arterie findet sich eine thrombosirte Stelle und grau entfärbtes Gerinnsel, aber nicht fest haftend, im Uebrigen sind die Lungen durchweg lufthaltig, etwas emphysematös nach oben und vorn.

Im Herzen starke Gerinnsel; seine Klappen gut. Aortenanfang atheromatös. Milz schlaff, fest, mit dicker Kapsel. Leber klein, sonst anscheinend normal; Nieren mit auffallend gelblicher Rindensubstanz, die Kapsel glatt abziehbar. Harnblasenschleimhaut ziemlich stark injicirt. Im Darm dünner Inhalt; unterstes Ende des Ileum und der ganze dicke Darm mit stark injicirter, zum Theil ecchymosirter, an einigen Stellen mit Schorfen bedeckter Schleimhaut (Diphtheritis).

Die genauere Untersuchung des in chromsaurem Kali gehärteten Rückenmarkes ergab Folgendes: Zunächst fanden sich die Seitenstränge in der Gegend des einspringenden Winkels zwischen Vorder- und Hinterhorn mit Körnchenzellen durchsetzt, besonders stark im mittleren Brusttheil, von hier nach unten wie nach oben an Intensität abnehmend. Nachdem die Körnchenzellen bei der vollständigen Erhärtung (in Chromsäure und Alcohol) geschwunden waren, zeigte sich in dem Glianetz der Seitenstränge eine nicht unbedeutende Verdickung, welche vorzugsweise den genannten Winkel einnimmt, aber auch längs des Hinterhornes sich bis nahe an die Peripherie des Rückenmarkes vorschiebt. Es scheint aber nicht, dass hier eine irgendwie beträchtliche Menge Nervenfasern zu Grunde gegangen sind.

Die graue Degeneration der Hinterstränge durchsetzt diese in ihrer ganzen Länge, jedoch mit verschiedener Intensität. Im obersten Theil des Halsmarkes, dicht unterhalb der Medulla oblongata, findet sich nur ein ganz schmaler degenerirter Streifen zu beiden Seiten der hinteren Incisur. Dieser Streifen nimmt rasch, besonders nach der Peripherie hin, an Breite zu, so dass er 3 Centimeter unterhalb des verlängerten Markes die Goll'schen Keilstränge in ihrer ganzen Ausdehnung umfasst, und etwas tiefer zeigen sich einzelne degenerirte Stellen, am tingirten Präparate rothe Plaques, in den peripherischen Theilen der Hinterstränge. Indem diese rasch an Ausdehnung gewinnen und zusammenfliessen, sind im untersten Cervical-Mark und in dem oberen Drittheil des Brustmarkes die Hinterstränge in ihrer ganzen Ausdehnung grau degenerirt, so dass hier die Hinterstränge am tingirten Präparate roth erscheinen, von der gleichen Färbung der grauen Hörner sich in keiner Weise absetzend.

Die Degeneration ist dabei nicht sehr weit vorgeschritten, überall sieht man noch Nervenfasern mit ihren Axencylindern, aber von dicken rothgefärbten Ringen verdichteten Neurogliagewebes eingefasst. Insbesondere sind die Adventitien der Gefässe verdickt, und von ihnen aus ziehen sich dicke Stränge, offenbar in der Schnittebene verlaufenden Gefässen entsprechend, durch die hinteren weissen Säulen hin. Im mittleren Brustmark tritt die Degeneration an einzelnen Stellen zurück, insbesondere in der unmittelbar an die hintere graue Commissur stossenden (also der vordersten) Partie, weiter unten auch

seitlich in den mehr peripheren Schichten, so, dass die an die Pia mater angrenzende Partie und die Gegend zu beiden Seiten der hinteren Incisur, ebenso wie die den Hinterhörnern benachbarten Theile roth gefärbt, die von diesen eingefassten inneren Theile aber verhältnissmässig intact sind. Weiter nach unten, im Lendentheil, nimmt die Degeneration schnell ab, und beschränkt sich auf ziemlich kleine, unregelmässige Flecken längs der Hinterhörner.

Zu diesen Veränderungen kommt eine Erweiterung des Centralcanals, welche an dem unteren Drittheil des Cervicaltheils beginnt, und dieses, wie das obere Drittheil des Dorsalmarkes umfasst, d. h. also in der Ausdehnung, in der die graue Degeneration die ganzen Hinterstränge umfasst. Das Rückenmark ist an dieser Stelle etwas verbreitert, bei geringerer Höhe. An nicht stark veränderten Schnitten hat es eine Breite von 2,7 bei einer Höhe von 0,8 Ctm. Die Höhle misst hier 0,4 bis 0,5 Ctm. Breite, bei 0,1 bis 0,2 Ctm. Höhe. Die Ausdehnung erfolgt vorzugsweise auf Kosten der vorderen Commissur, welche zu der Höhe von $^1/_4$ Millim. reducirt ist. Man unterscheidet an ihr sehr deutlich die weisse Commissur, — und sieht wie sich deren Fasern zum grossen Theil in die Vorderhörner einsenken — und dahinter einen ganz schmalen Saum von Neuroglia, wie solche normal den Centralcanal zu umkreisen pflegt, faserige Substanz, die sich mit Carmin stark imbibirt und einzelne Kerne und Zellen enthält. Die ähnliche Beschaffenheit zeigt die hintere Commissur, doch ist dieselbe breiter und reicher an Zellen. Seitlich hat das Gliagewebe hier eine Dicke von $^1/_2$ bis $^3/_4$ Millim. und greift dadurch in die Hinterstränge derart hinein, dass deren oberste seitliche Partie beiderseits in Form eines Horns emporragt, dessen Convexität gegen die Verbindung der vorderen mit der hinteren grauen Säule gekehrt ist, während die concave Seite das Ependym umfasst und bis zum Niveau der Mitte des erweiterten Centralcanals reicht.

An keinem der Schnitte gelang es, die erweiterte Höhle in ihrer ganzen Ausdehnung mit Epitel bedeckt aufzufinden, dagegen sieht man an vielen Schnitten eine Reihe aneinandergefügte Cylinderepitelzellen, die zum Theil von ihrem spitzen Ende aus fadenförmige Fortsätze in das fibrilläre Gewebe der den Centralcanal umgebenden Neuroglia zu schicken scheinen.

Die Ausdehnung entsteht sehr plötzlich. Im mittleren Cervicaltheil ist der Centralcanal als punktförmiger Substanzdefect mit blossen Auge gerade noch zu erkennen und so verhalten sich auch Schnitte, die wenige Millimeter über der Höhle gemacht sind. Dann tritt plötzlich die Erweiterung, und zwar gleich zu 0,3 bis 0,4 Breite bei 0,1 Höhe ein.

Ebenso plötzlich hört die Erweiterung am Dorsalmark auf. Auch hier folgen auf Schnitte mit grossem centralen Defect solche, in denen man bei Betrachtung mit blossem Auge des Centralcanals eben noch gewärtig wird.

Eine auffällige Erscheinung an diesem an pathologischen Veränderungen reichen Rückenmark muss ich noch erwähnen: die geringe Breite der grauen Massen im mittleren und unteren Dorsalmark. Wenn an diesen Stellen auch normaler Weise die graue Figur am schmalsten ist, so sind doch Dimensionen wie in unserem Falle: grösste Breite der Vorderhörner kaum $^1/_2$ Millimeter, Breite der Hinterhörner dicht hinter der grauen Commissur kaum $^1/_3$ Millimeter, nicht mehr als normal, sondern als pathologisch verkleinert zu rechnen,

zumal in dem Rückenmark eines kräftigen Mannes gemessen. Auch die Gruppen der Ganglienzellen und die Zahl der in den einzelnen Gruppen vorhandenen sind äusserst gering. Auf einem Dutzend Schnitte aus dieser Gegend zähle ich nur je 3 Gruppen: eine an der Anschwellung der Vorderhörner mit 8 bis 12 sehr grossen Ganglienzellen, eine zweite an dem Uebergang der Vorderhörner zu der vorderen grauen Commissur mit 6 bis 8 meist kleinen Zellen, und eine Gruppe in den Hinterhörnern, dicht hinter und etwas nach aussen vom Centralcanal mit 9 bis 12 grossen Zellen.

Es schien nach den geschilderten Befunden, dass hier wirklich eine primäre Erweiterung des Centralcanals, eine Hydromyelie im engeren Sinne, vorliege. Allein der in der nachfolgenden Beobachtung VI zu erzählende Fall, welcher zur grössten Vorsicht bei Annahme einer Hydromyelie auffordert, liess mich die Untersuchung noch einmal aufnehmen. Es fand sich jetzt im Brustmark eine, freilich nur wenige Schnitte dicke Stelle (d. h. also höchstens $\frac{1}{3}$ Millimeter hoch), in der man den nur wenig erweiterten Centralcanal in einer ganz dicken Schicht gliösen Gewebes liegen sah, das aus vielen Faserzellen bestand und die vordere Commissur weit nach vorn vorgetrieben hatte und ebenso tief in die Hinterstränge vordrang. Diese Glia-Wucherung hatte fast die Ausdehnung, welche weiter oben der erweiterte Centralcanal einnahm. Es ist mir danach wahrscheinlich, dass diese Erweiterung des Centralcanals nur eine secundäre und die Wucherung der Neuroglia das Primäre sei. Wir werden dies noch weiter zu erörtern haben, nachdem wir zunächst eine noch bedeutsamere Veränderung in den centralen Partien des Rückenmarks geschildert.

V. Beobachtung.

Zufälliger Befund an einer Pockenleiche. Ganz ungewöhnlich grosser Canal in der hinteren Commissur des Hals- und Brusttheils. Neuroglia-Wucherung mit Hämorrhagien im hinteren Brustmark. Zerstörung des Hypoglossuskerns.

Im October 1871 machte ich die Section eines 22jährigen Dienstmädchens, welches nach kurzer Krankheit an Variola confluens gestorben war. Als ich beim Herausnehmen des Gehirns die Medulla oblongata durchschnitt, fiel mir die Leichtigkeit auf, mit der das Messer gleichsam hindurchfiel, und nach der Herausnahme zeigte sich in der Medulla oblongata eine grosse Höhlung. Nach diesem Befund liess ich auch das Rückenmark herausnehmen und es war sofort deutlich, dass die Aushöhlung sich durch das ganze Cervicalmark und bis tief in das Dorsalmark erstreckte. Da bald nach dem Tode der Kranken deren Angehörigen kamen, konnte eine genaue Anamnese aufgenommen werden, die zusammen mit dem im Krankenhause Beobachteten Folgendes ergab:

Dorls W. aus Uetersen, 22 Jahre alt, hat bis zu der letzten tödtlichen Variola an nichts Anderem, als den gewöhnlichen Kinderkrankheiten gelitten. Nervenleiden, Lähmungen, Geistesstörungen sind in der Familie nicht vorgekommen. Unsere Patientin kam jung nach Hamburg, wo eine Schwester verheirathet ist, sie zeichnete sich durch munteres Wesen, grosse Arbeitslust und Unermüdlichkeit beim Gehen und Tanzen aus. Drei Wochen vor der letalen Erkrankung verlobte sie sich und hat die letzten Sonntage stark getanzt. Ebenso hat sie bis zu dem Tage, an welchem ein Schüttelfrost und hohes Fieber den Eintritt der Variola ankündeten, ihren beschwerlichen Dienst, zu dem u. A. das Reinigen eines aus 3 Etagen bestehenden Schulhauses gehörte, vorgestanden.

Im Krankenhause angelangt, stieg sie allein aus der Droschke und ging nach dem in der ersten Etage belegenen Krankensaal.

Bei der Untersuchung erwies sie sich als ein ungewöhnlich kräftig gebautes Mädchen, mit gut sichtbaren Impfnarben. Der Körper war dicht mit Pockenbläschen bedeckt, auch am Gaumen viele Pocken, dabei starke Angina. Der Urin schwach eiweisshaltig. Bald nach der Aufnahme wurde die Kranke somnolent, verfiel in sopor, während die Pocken in Eiterung übergingen; sie starb nach viertägigem Aufenthalt im Krankenhause.

Bei der Untersuchung des Rückenmarkes zeigte sich dieses in grosser Ausdehnung verändert, und zwar erblickte man im ganzen Hals- und dem oberen Drittheil des Brustmarkes eine kreisrunde Höhlung von etwa 6 Millimeter Durchmesser. Diese Höhlung war von zwei concentrischen Ringen umgeben, zunächst einem gelbweissen, der noch nicht einen Millimeter Dicke hatte, und einem grauen breiten, dessen Durchmesser etwa 5 Millimeter betrug.

Indem wir die im unteren Theile des Brustmarkes, so wie die in der Medulla oblongata beobachteten Veränderungen später beschreiben wollen, wenden wir uns zunächst zur genaueren Untersuchung der Partie, deren Aussehen im frischen Zustande wir so eben geschildert. Nach dem Erhärten in doppeltchromsauren Kali hatten sich freilich die Formen verändert, man konnte jetzt aber deutlich erkennen,*) dass der innere gelbweisse Ring eine die Höhlenwandung bildende eigenartige Masse darstellte, der äussere graue Mantel das zwar aus einander geschobene, aber in allen seinen Theilen wohl zu erkennende Rückenmark war. In der Mitte der Vorderseite zeigte sich die vordere Incisur — am gehärteten Präparat freilich etwas schief gezogen —, zu beiden Seiten die weissen Vorderstränge, im Grunde der Incisur die vordere weisse Commissur; ferner sah man die Vorder- und Hinterhörner, welche statt eines gegen die Mitte des Rückenmarkes convexen, einen in dieser Richtung stark concaven Bogen bildeten, man konnte die Seiten- und die in ganz aussergewöhnlicher Weise verbreiterten Hinterstränge nachweisen.

Die genauen Masse besonders guter Schnitte aus dem gehärteten untersten Theil des Cervicalmarkes genommen, waren folgende:

a) Die Höhlung in der Mitte: grösste Höhe (von vorn nach hinten) in der Mittellinie 5 Millimeter.
Höhe im äusseren Drittheil 2,5 „
Breite 8 „

*) Vergl. Taf. VI. Figur 7 und 8.

b)	Höhe des die Höhlung umgebenden Ringes	0,75	Millimeter.
c)	Höhe der in der Mittellinie gelegenen Theile zwischen vorderer Incisur und Höhlung (excl. des erwähnten Ringes)	0,4	„
d)	Grösste Höhe der Vorderstränge(von vorn nach hinten)	5	„
	Höhe der Vorderstränge in den Seitentheilen	3	„
e)	Höhe der hinteren Incisur	2	„
f)	Grösste Höhe der Hinterstränge	5	„
	Mittlere Höhe der Hinterstränge	4	„
	Distanz der Enden der Hinterhörner (Breite der Hinterstränge)	8	„
g)	Grösste Breite der Seitenstränge	3	„
h)	Grösste Breite der Vorderhörner	3,5	„
	Breite der grauen Substanz in der Mitte des Rückenmarkes	1	„
	Mittlere Breite der grauen Hinterhörner	0,75	„

Die mikroscopische Untersuchung des die Höhlung umschliessenden Ringes ergab am frischen Präparat ein fibrilläres Gewebe: sehr feine dunkle Fasern, die sich nach allen Richtungen durchkreuzten, stellenweise zu Bündeln zusammengefasst waren. Dazwischen einzelne runde Zellen mit grossen Kernen und wenig körnigem Protoplasma. Am erhärteten Präparat sah man neben den Fasern noch eine amorphe durch ihr körniges Aussehen in erkennende Grundsubstanz. Ausserdem konnte man sich überzeugen, dass die Anzahl der Zellen keine geringe war und dass dieselben vielfach zu grösseren und kleineren Nestern zusammenlagen. Von einer Epithelschicht gegen die Höhlung hin fand sich nicht die geringste Andeutung. Die Fibrillen hatten im Grossen und Ganzen eine der Höhlung concentrische Anordnung. In dem Gewebe fand sich eine ziemliche Anzahl von Blutgefässen, sowohl in Quer- wie in Längsschnitten, an einzelnen Stellen lagen 4 bis 6 Querschnitte dicht bei einander. Diese Gefässe zeichneten sich durch ihre, im Verhältniss zum Lumen ausserordentlich dünnen und einfachen Wandungen aus. Um die Gefässe herum lagen, besonders deutlich an den im Längsschnitt getroffenen, concentrische Fibrillenlagen, gleich einer Adventitia.

Geht man von der „Ringschicht“ nach vorn gegen die vordere Incisur, so stösst man zunächst unmittelbar vor der fibrillären Masse auf eine Lage im Querschnitt getroffener, also in der Längsaxe des Rückenmarkes verlaufender Nervenfasern. Diese Nervenfasern liegen in der Mittellinie und den dieser benachbarten Partien in einfacher oder doppelter Schicht. Nach der Seite hin, wo die „Schicht der verticalen Nervenfasern“ das Vorderhorn von der Ringschicht abtrennt, wird sie etwas stärker. Hier finden sich 4 bis 6 Lagen von Fasern hintereinander. Weiterhin, am hinteren Theil des Vorderhorn, nimmt sie an Dicke eher etwas ab, wird zwischen der Ringschicht und dem Anfang des Hinterhorns auf 1 bis 2 Lagen reducirt und geht dann ohne alle Grenze allmälig dicker werdend in die äusseren Partien der Hinterstränge über.*)

*) Ich erlaube mir ausdrücklich hervorzuheben, dass auf den letzteren Umstand (den Zusammenhang der Schicht vertical aufsteigender Nervenfasern mit den Hintersträngen) mich zuerst Herr Professor J. Gerlach in Erlangen aufmerksam machte.

Es wird also die Ringschicht überall von einer Schicht vertical aufsteigender Nervenfasern umgeben, welche, von den Hintersträngen ausgehend, die Ringschicht vollständig von der grauen Substanz und den hinter der vorderen Incisur gelegenen Gebilden abschliesst, und in die Hinterstränge zurückkehrt.

Vor dieser Schicht der verticalen Fasern liegt eine horizontal, von einer Rückenmarkshälfte zur andern verlaufende, die „hintere Commissur". Es gelingt an vielen Schnitten ohne Mühe den Verlauf dieser Schicht bis in die Hinterhörner zu verfolgen, indem sich die Commissurfasern in einen nach aussen convexen Bogen um die Schicht verticaler Fasern nach hinten begeben und in den vordersten Theil der Hinterhörner einstrahlen. Ein Theil, und zwar die vordersten Fasern der Commissur, scheinen aber einen anderen Verlauf zu haben und sich an die später zu schildernde vordere (weisse) Commissur anzulegen.

Im Innern dieser hinteren Commissur liegen Zellen, theils vereinzelt, theils zu einem grossen langgestreckten Haufen vereint. Die Zellen sind rundlich, von der Grösse weisser Blutkörperchen oder etwas darüber, und haben 1 bis 2 runde, mit Carmin sich stark imbibirende Kerne. An vielen Schnitten ist der Haufen nicht ganz scharf abgegrenzt, durch einzelne Zellen setzt er sich zu anderen kleineren Zellenansammlungen fort, die um vertical verlaufende kleinere Arterien gelagert sind. An anderen Stellen, und besonders an einzelnen Schnitten aus dem oberen Brustmark, ist der Zellenhaufen scharf umgränzt, besteht aus 6, 7 Lagen Zellen und gleicht vollständig den Bildern, die man von dem centralen Ependymfaden erhält, wenn der Centralcanal durch Zellenwucherung in eine solide Masse umgewandelt ist. Dieser Zellenhaufe liegt dicht an der Mittellinie des Rückenmarkes.

Ausser den erwähnten horizontal verlaufenden Gefässen findet man auch, besonders nach den Seiten zu, vertical aufsteigende, also im Querschnitt getroffene, die besonders zwischen der Schicht der verticalen Nervenfasern und der hinteren Commissur gelegen sind.

Es folgt jetzt die vordere oder weisse Commissur, erheblich breiter als die hintere graue. Sie ist nach den Seiten hin durchsetzt von einzelnen Bündeln vertical verlaufender Fasern, welche den Vordersträngen zugehören. Mit grösster Deutlichkeit sieht man die Nervenfäden der weissen Commissur in den inneren Rand des Vorderhorns eintreten. Insbesondere erkennt man fast an jedem Querschnitt, wie die Faserzüge, welche von vertical verlaufenden Bündeln der Vorderstränge durchflochten sind, in einem flachen Bogen sich nach vorn wenden, und gegen den an der inneren vorderen Ecke des Vorderhorns liegenden Haufen von Ganglienzellen verlaufen. Unmittelbar an der Incisur folgt dann der Belag von Neuroglia in Form feinster Fibrillen mit einzelnen Kernen, welcher überall die Grenze der Rückenmarkssubstanz gegen die Pia mater hin bildet.

Nach dieser ausführlichen Schilderung der Gebilde, welche vor der grossen Hohlung liegen, können wir uns über den Rest des Rückenmarkes kurz fassen. In der That weichen die Befunde kaum von denen auf einem normalen Schnitte ab, man sieht die Ganglienzellen mit ihren Ausläufern, die fibrillären Netze der grauen Substanz, die Ringe der querdurchschnittenen Nervenfasern der 3 weissen Stränge durch feine Säume (carminimbibirter) Zwischen-

gewebes getrennt. Eine Ausnahme machen nur die innersten Lagen der Hinterstränge zu beiden Seiten der hinteren Incisur, die sogenannten Goll'schen Keilstränge. Hier ist eine bedeutende Vermehrung des Zwischengewebes, die sich schon makroscopisch durch eine Röthung der gefärbten Schnitte bemerklich macht, weit intensiver als es diese Stränge, die ja auch in der Norm mehr Zwischensubstanz als der Rest der Hinterstränge enthalten, sonst zu zeigen pflegen.

Auch an dem Theil der Seitenstränge, welche dem einspringenden Winkel zwischen Hinter- und Vorderhörnern (der in unserem Falle allerdings in einen convexen Bogen verwandelt ist) entspricht, scheint eine mässige Vermehrung der Neuroglia statt zu haben, doch ist dieselbe weit unbedeutender als an den Goll'schen Keilsträngen.

Auffällig ist an den Hinterhörnern die geringe Entwickelung der gelatinösen Substanz.

Es fragt sich, ob man nach der bisher gegebenen Schilderung, welche ihre weitere Erläuterung in den beigefügten Zeichnungen finden möge, im Stande ist, sich ein Urtheil über die Lage der Höhlung, resp. über die Frage zu bilden, ob die grosse Höhlung der colossal erweiterte Centralcanal sei. Meiner Ueberzeugung nach ist das Material zu einem Urtheil vollständig genügend.

Wenn eine von den Hintersträngen ausgehende und zu denselben zurückkehrende, also einen Theil der Hinterstränge bildende Schicht vertical aufsteigender Nervenfasern sich **vor** der Höhlung und der diese umgebenden Ringschicht befindet, so liegen diese beiden letzteren im **vordersten Theil der Hinterstränge.**

Der Centralcanal muss demnach an der Stelle des Zellenhaufens in der hinteren Commissur angenommen werden, nicht so leicht erkenntlich, weil durch den collosalen Druck alles verändert, in der Richtung von vorn nach hinten verkleinert und dafür in die Breite verzogen ist. Ich erwähnte schon, dass an einzelnen Präparaten das Aussehen des Zellenhaufens vollständig der Beschaffenheit des centralen Ependymfadens gleicht.

Dieser Auffassung gemäss muss also angenommen werden, dass in dem vordersten, zunächst der grauen Commissur belegenen Theile der Hinterstränge sich eine ausserordentliche Masse fibrillären Gewebes, ähnlich wie bei sclerotischen Processen entwickelt hat, wodurch das Rückenmark auseinandergedrängt wurde —: dass in diesem neugebildeten Gewebe in grösserer Ausdehnung Zerfall und dadurch Höhlenbildung eingetreten ist.

Diese Auffassung wird zur Gewissheit bei Betrachtung des unteren

Brustmarkes. Auch dieses ist noch sehr stark vergrössert, zeigt aber keine Höhlung, vielmehr fand man auf dem frischen Querschnitt im Innern eine weiche Masse, welche die Mitte des Rückenmarkes einnahm. Dieselbe war wie marmorirt, weissgelb mit dunkelrothen Flecken durchsetzt. Untersuchte man die Masse frisch, so zeigte sich fibrilläres Gewebe, sehr viele Rundzellen, die in Haufen bei einander lagen, mässig viele Körnchenhaufen und zahllose rothe Blutkörperchen, aus welchen letzteren insbesondere die dunklen Partien fast ganz zusammengesetzt erschienen. Leider misslang gerade an dieser Partie die Erhärtung, wenigstens so weit sie den gerade interessantesten Theil, den Kern, betraf, der in eine ganz bröcklige Masse verwandelt wurde. Doch gelang es, einige ziemlich vollständige Schnitte zu gewinnen, die Folgendes zeigten: Das Rückenmark ist ausserordentlich voluminös, die Volumszunahme wird bedingt durch die zwischen den Hinterhörnern eingelagerte Masse, welche sich mit Carmin ganz besonders intensiv färbte. Man sieht auf das deutlichste die Vorder- und Hinterhörner, welche beiderseit die Form des eingezogenen *H* verloren haben, vielmehr links fast senkrecht verlaufen, rechts schon einen nach aussen schwach convexen Bogen bilden. Ebenso sieht man die graue Commissur und in deren Mitte den Centralcanal in Form eines ovalen Zellenhaufens aus cylindrischen Zellen mit einem Lumen in der Mitte, dessen Gestalt keine runde, sondern eine sehr breit-ovale ist. Hinter den Centralcanal liegt graue Commissurensubstanz, dann kommen quergedurchschnittene Nervenfasern, die seitlich zu den Hintersträngen übergehen, mehrere Lagen vertical aufsteigender Fasern — und endlich die eingelagerte Masse. Diese besteht aus fibrillärer Grundsubstanz, in welche zahlreiche Zellen eingebettet sind. Diese Zellen sind nesterweise zusammengehäuft, von rundlicher Form und der Grösse der farblosen Blutzellen; sie enthalten 1 bis 2 grosse runde Kerne. Dazwischen finden sich, den gelben Flecken entsprechend, grosse, sehr dünnwandige Blutgefässe und viele Heerde frei liegender rother Blutkörperchen.

An den Strängen der weissen Substanz ist keinerlei Abweichung bemerklich, selbst die Mitte der Hinterstränge zeigt keine von der Norm abweichende Vermehrung der Bindesubstanz.

Der unterste Theil des Dorsalmarkes und das Lendenmark zeigen keine Spur einer Einlagerung in die Hinterstränge. Schnitte aus dem untersten Brusttheil sind 7 Millim. breit, 6 Millim. hoch. Die graue Substanz ist auffällig durch ihre Schmalheit, die Vorderhörner haben eine Breite von kaum 0,3 Millimeter. In den Hinterhörnern fehlt die

substantia gelatinosa fast vollständig. Auch die graue Commissur ist sehr schmal, in ihr liegt der Centralcanal als ziemlich breite, aber wenig hohe Lichtung, von meist cylindrischen, stellenweise rundlichen Zellen umgeben. In dem einspringenden Winkel zwischen den Vorder- und Hinterhörnern, ist die Neuroglia der Seitenstränge verdickt. Diese Partie auf tingirten Querschnitten daher röther als normal.

Höchst bemerkenswerthe Verhältnisse bietet der oberste Abschnitt des Rückenmarks, resp. die Medulla oblongata. Gegen die Pyramidenkreuzung hin nimmt die Höhlung an Umfang zu, besonders nach vorn, so dass nur ein wenige Millimeter breites Verbindungsstück in der vorderen Fläche des Rückenmarkes übrig bleibt. An einzelnen Stellen misst dasselbe 1,5 bis 2 Millimeter. Die Pyramidenstränge sind seitlich, nach aussen gedrängt.

Die Höhlung mündet aber nicht etwa gleich dem Centralcanal in den Boden des vierten Ventrikels zwischen den Clavae, sondern sie geht etwas hinter dieser Stelle in die Medulla oblongata hinein, und ist nach oben hin durch einen dicken Ring fibrillären Gewebes vollständig abgeschlossen. Dieser Ring nimmt genau die Stelle ein, wo nach der allgemein gültigen Anschauung der Hypoglossuskern liegt; so dass man von einer vollständigen Zerstörung beider Hypoglossuskerne sprechen muss.

Soweit die Schilderung eines Rückenmarkes, das den Beweis liefert: welche ungeheuren Verschiebungen resp. Druck die Rückenmarkssubstanz unter Umständen aushalten kann, ohne irgend wie darauf zu reagiren.

Dass wir es mit einer Neubildung und deren Umwandlung in eine Höhle zu thun haben, wird nach der Beschreibung des unteren Rückenmarksstückes ausser Zweifel stehen, von besonderem Interesse scheint es mir aber, dass wir auch durch die Untersuchung des oberen Stückes zu dem gleichen Resultat geführt werden: dass die Höhlung mit dem Centralcanal gar Nichts zu thun hat.

Wem die symptomenlose Entwickelung und darauf folgende Einschmelzung einer so colossalen Menge neugebildeten Gewebes im Rückenmark zu den Unglaublichkeiten gehört, dem wird der VII. Fall auch den letzten Zweifel nehmen, insofern danach unsere eben beschriebene Beobachtung nicht mehr als Unicum dasteht. Ob für die Physiologie des Rückenmarkes ein Gewinn aus derselben zu ziehen sei, werden wir am Schluss des Abschnittes zu erörtern haben. Nur auf einen anderen Punkt möchte ich hier aufmerksam machen, weil

die einschlägigen Beobachtungen zumeist einem ganz anderen Fache, der Dermatologie, zugewiesen werden.

Die Kranke, welche das Object unserer Beobachtung bildet, war jung, kräftig, gut geimpft, dem Anschein nach vollkommen gesund. Es lag also die grösste Wahrscheinlichkeit vor, dass sie eine ganz leichte Variola bekommen würde, und doch erkrankte sie an einer schnell tödtlichen Variola confluens. Ich sehe darin die Wirkung der Rückenmarks-Affection, weil ich während des Pockenepidemie 1871/72 wiederholt gefunden, dass sich bei der Section von Variolafällen, deren ungünstiger Verlauf sonst nicht erklärlich war, schwere Nerven-Erkrankungen nachweisen liessen.

In anatomischer Beziehung liegt die Bedeutung des Falles vor Allem darin, dass er die Nothwendigkeit grösster Vorsicht bei Beurtheilung von Höhlungen des Rückenmarks klar legt. Hätte das untere Stück des Brustmarkes nicht noch den frischen Process gezeigt, wäre auch hier der Process der Schrumpfung und Abkapselung durch fibrilläres Gewebe so fortgeschritten gewesen wie im ganzen Cervicalmark, so würde vermuthlich eine so genaue Analyse der Präparate, wie sie zur Constatirung des Zusammenhangs der verticalen Nervenfaserschicht vor der Höhlung mit den Hintersträngen und zur Auffindung des den Centralcanal resp. centralen Ependymfaden darstellenden Zellenhaufens nöthig war, nicht vorgenommen sein. Hat doch Nonat selbst einen dem unserigen offenbar sehr ähnlichen Fall als Hydrops des Centralcanals gedeutet, wie aus den Worten Jaccouds erhellt:*) „Quant au fait de Nonat, il n'appartient certainement pas à l'histoire de l'hydrorhachis, car la cavité longitudinale, que l'auteur a regardée comme le canal central anormalement dilaté, coincidait avec un foyer ramolli et un ancien extravasat hémorrhagique."

Soll eine Höhlung inmitten des Rückenmarkes als erweiterter Centralcanal anerkannt werden, so muss man nachweisen, dass die übrigen Elemente der Medulla spinalis so um die Höhlung gruppirt sind, wie es die Topographie verlangt und ferner dass diese Höhlung mit Cylinder-Epithel bekleidet sei. Fehlt letzteres, so wird die topographische Anordnung nur eine Wahrscheinlichkeit ergeben.

Prüft man nach diesem Massstab die in der Litteratur vorhandenen

---

*) Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864, p. 278. Die Arbeit Nonat's in den Archives gén. 1838 ist mir nicht zugänglich. Ein sehr guter Auszug findet sich in Schmidt's Jahrbücher Bd. XX p. 285. Leyden reproducirt die Nonat'schen Abbildungen auf Taf. V Fig 1a und 1b seines Buches.

Fälle, so kann man sich überzeugen, dass die Zahl der unzweifelhaften durchaus keine grosse ist.

Ollivier, dessen klassisches Werk*) den Ausgangspunkt für die Pathologie des Rückenmarkes bildet, und der das Fortbestehen des Centralcanals bei dem Erwachsenen überhaupt für pathologisch hält,**) beschreibt die Höhlungen im Innern des Rückenmarkes als Bildungshemmung unter dem Namen der Syringomyelie,***) aber unter den von ihm citirten älteren Fällen von Morgagni, Portal, Bonnet, Racohetti etc. scheint nur der Fall aus dem Sepulchretum beweiskräftiger, weil hier die Höhlung im Rückenmark mit den Ventrikeln des Gehirns communicirte.

Aber auch abgesehen von den älteren Fällen, sind selbst solche aus neuester Zeit anzuzweifeln. Hierhin gehört ein von Andresen†) als Hydromyelie beschriebener Befund bei einer 67jährigen Frau. Dieselbe hatte heftige Schmerzen in allen 4 Extremitäten gehabt, so dass sie weder gehen noch stehen noch etwas anfassen konnte. Besonders schmerzhaft war ihr jede Berührung, z. B. das Anfassen beim Umbetten. Das Sensorium soll frei gewesen sein, doch heist es in der Krankengeschichte selbst: „Die Kranke war häufig heiter gestimmt und konnte dann über ihren Zustand lachen und scherzen.“ Die Section ergab im Central-Nervensystem beträchtliche Erweiterung der Hirn-Ventrikel; auf der unteren Hälfte der Pia spinalis zahlreiche Knochenplättchen, ausserdem im oberen Dorsaltheil „eine Erweiterung des Centralcanals in der Ausdehnung von 5 Millimeter“, derartig „dass man leicht eine sehr dicke Sonde im Durchmesser von 4 Millimeter hineinbringen konnte. Der Centralcanal verengt sich nach oben und unten hin ziemlich plötzlich zu den normalen Lumen. Die Innenwand der Höhle war glatt und fest“ . . . „Um die Hydromyelie herum war die Substanz (des Rückenmarks) sehr bleich und fest.“

Ueber den von Dr. Langenbuch aufgenommenen mikroscopischen Befund finden wir folgende Angaben: „Derselbe fiel nicht sehr

---

*) C. O. Ollivier d'Angers, traité de la moëlle épinière et de ses maladies. 2. Auflage. Paris 1827. (Die erste erschien im December 1823, die von Jaccoud citirte dritte ist mir nicht zugänglich.)

**) L. c. p. 59, 74, 178.

***) §. V. Des vices de conformation, p. 178. Man vergleiche auch die älteren Fälle bei Schüppel, Archiv der Heilkunde 1865 p. 313. Virchow's Geschwülste I. p. 185.

†) J. Chr. Andresen, Ein Fall von Hydromyelie; Kieler Inaugural-Dissertation 1869.

reichhaltig aus, da erst längere Zeit nach der Section an dem Spiritus-präparat*) untersucht wurde; es fanden sich neben Körnchenkugeln Cholestearienkrystallen und Fett, die von Langenbuch mit Recht als postmortal angesprochen werden. „Von dem Cylinderepithelium des Centralcanals, welches sich fast in allen anderen Fällen**) unversehrt fand, war nichts Sicheres mehr nachzuweisen ..... jedoch gelang es, das den Centralcanal umgebende bindegewebige Gerüst nachzuweisen."

Es wurde demnach eine Höhlung, von einem „bindegewebigen Gerüst" (faserigem Gewebe?) umgeben, ohne Epithel aufgefunden. Da zudem noch jede Angabe über das Verhalten der Höhle, ihre Lagerung im Vergleich zu anderen Theilen, fehlt, so muss der Fall als vollständig fraglich aus der Casuistik der Hydromyelie ausgeschieden werden.

Mit noch grösserer Bestimmtheit kann man erklären, dass der von Schüppel beschriebene Fall nicht zur Hydromyelie gehört.***) Ein an den Symptomen der progressiven Muskelatrophie leidender Mensch war an einem intercurrenten Typhus gestorben. Bei der Section fand sich eine das ganze Rückemark vom oberen Hals- bis zum Lendentheil durchsetzende Höhlung, die von Schüppel als erweiterter Centralcanal aufgefasst wird.

Abgesehen von dem sogleich zu besprechenden anatomischen Befund spricht nach Schüppel†) schon die a prioristische Betrachtung für diese Deutung. „Höhlenbildungen im Rückenmark . . . können das Ergebniss verschiedener pathologischer Processe sein . . . 1) Apoplexie mit Resorption des ausgetretenen Blutes und der zerstörten Gewebs-Elemente des Markes. 2) Myelitis mit nachfolgender Erweichung, Resorption der erweichten Partien, Abschluss des Erweichungsheerdes durch eine Art von Narbengewebe und Ersatz der resorbirten Massen durch eine seröse Flüssigkeit. 3) Abnormer Ansammlung von Serum im Centralcanal mit Ausdehnung seiner Höhlung und respective mit Druckschwund seiner Wandungen."

---

*) Es ist die geringe Ausbeute der Untersuchung ein neuer Belag dafür, dass man die Rückenmarke erst längere Zeit in doppeltchromsauren Kali liegen lassen soll; Spirituspräparate eignen sich durchaus nicht zur histologischen Untersuchung.

**) Von Hydromyelie?

***) Oscar Schüppel, Ueber Hydromyelus. Archiv der Heilkunde Bd. 6 (1865) p. 289.

†) L. c. p. 303.

Gegen die zwei ersten Möglichkeiten wendet Schüppel ein, wie es doch unwahrscheinlich sei „dass ein acuter Process wie eine Apoplexie oder Myelitis nicht den Tod verursacht oder wenigstens zu schweren bleibenden Störungen geführt haben sollte“ welcher Einwurf durch die Existenz chronischer Myelitiden und symptomenlos verlaufender Rückenmarksleiden (wie es später von Westphal für die graue Degeneration gezeigt wurde und in diesem Aufsatz für grosse Rückenmarkstumoren bewiesen werden wird) erledigt ist.

Bei Betrachtung der anatomischen Verhältnisse muss man zunächst bedauern, dass das Rückenmark ohne vorherige Untersuchung im frischen Zustand sofort in erhärtende Lösung (CrO^3) gelegt zu sein scheint, so dass man über die wirkliche Gestalt der Höhlung nicht mit voller Bestimmtheit sprechen kann. Denn selbst bei sorgsamster Erhärtung ändern sich doch die Formen durch ungleiche Schrumpfung, wie sich z. B. in meinem Fall V die runde Form des Canals in Herzform umwandelte. Auf solche Veränderungen scheinen mir die Schnitte 6, 7 und 8 der Schüppel'schen Tafel mit der schrägen Richtung der Incisura med. ant. hinzuweisen.

Die äusserst sorgfältig geführte mikroscopische Untersuchung ergab im unteren Lendenmark, wo die Höhlung begann, eine Auskleidung mit Cylinderepithel und einen directen Uebergang zum normalen Centralcanal. Weiter oben aber war das Epithel nicht nachweisbar, der Canal greift weit in die graue Substanz hinein, diese zerstörend, hingegen die weisse intact lassend. Ist schon dies Verhalten ungewöhnlich, so hat Schüppel durch seine sorgsame Betrachtung der Schnitte aus dem oberen Rückenmarks-Abschnitt selbst den Beweis geliefert, dass dort der Centralcanal gar nichts mit der Höhlung zu thun hat: „es fand sich nämlich an der vorderen Canalwandung hinter dem Grunde der vorderen Längsspalte eine feine, quergestellte durchaus mit Cylinderepithel bekleidete Spalte, welche durchschnittlich 0,2 Millimeter breit ist und in allen Punkten mit dem spaltartig verbreiterten Centralcanal übereinstimmt.“ *)

Schüppel meint, dass der von unten nach oben fortschreitende Hydrops sich oben eine Höhlung in der grauen Substanz gewühlt, und dort das gefundene Cavum als „Diverticel des Centralcanals“ aufzufassen sei. Es ist aber durchaus nicht ersichtlich, weshalb der Hydrops des Centralcanals die präformirte Höhlung unbenutzt lassen, vielmehr deren Wandungen durchbrechen und sich einen Weg hinter dieselbe

*) L. c, p. 306.

bahnen sollte. Wir betrachten demgemäss den Schüppel'schen Fall als eine Erweichung der grauen Rückenmarkssubstanz, die im Lendentheil in den Centralcanal hineingebrochen ist, während an allen anderen Stellen das diesen umgebende feste „periependymäre" Gewebe Widerstand leistete.

Auch der von Gull in den Guy's Hospital-Reports*) beschriebene Fall scheint mir, soweit ich nach dem Auszug**) ihn zu beurtheilen vermag, nicht eine einfache Erweiterung des Centralcanals zu sein.***)

Indem ich die von Lenhossek†) beschriebenen Fälle hier nur erwähne, da mir über dieselben keine genaueren Auszüge vorliegen, wende ich mich zu dem von Hallopeau††) mitgetheilten Fall, welcher mit meiner Beobachtung eine grosse Uebereinstimmung zeigt und von dem ein sehr sorgsamer Auszug durch Professor Westphal gemacht ist.†††)

Bei einer 62jährigen Frau, welche zu Lebzeiten Jahrelang complicirte motorische, sensible und trophische Störungen gezeigt, fand sich post mortem neben einer Höhle in der Medulla oblongata („deren vordere Wand zunächst der Olive entspricht, um dann schräg nach hinten und innen bis zum Boden des vierten Ventrikels zu ziehen") eine das Centrum des Rückenmarks in seiner ganzen Längo bis zur Lendenanschwellung durchziehende Höhle, die im Halstheil, wo sie ihre grösste Ausdehnung erreicht, „fast 1 Centimeter" breit ist.

Um diese Höhle „findet sich ein neugebildetes sich stark färbendes sclerosirtes, reticulirtes Gewebe, welches eine dicke Schicht darstellt; es ist in seiner Structur analog dem das Ependym normaler Weise umgebenden und besteht aus äusserst feinen, sich vielfach durchkreuzenden Zügen, durchsetzt von Kernen, um welche theilweise ein ramificirter Zellenkörper erkennbar, dessen Fortsätze man oft deutlich in die Fibrillen des Reticulum übergehen sieht." Man erkennt hier die vollständige Uebereinstimmung mit der von mir als Ringschicht bezeichneten Lage.

---

*) 3. Serie Bd. VIII. (1862).

**) Schmidt's Jahrbücher 119 p. 293.

***) Auch die von Leyden auf Tab. V Fig. 2 seiner Klinik reproducirte Abbildung Gull's giebt kein deutliches Bild von der Lage der Höhle.

†) Schmidt's Jahrbücher 105 p. 301.

††) Contribution à l'étude de la sclérose diffuse periependymaire, mémoire communiqué à la société de biologie dans la séance du 7 août 1869, Gazette médicale de Paris 1870, No. 30, 32, 34, 35.

†††) Centralblatt 1870, p. 746.

Ueber die Entstehung dieser Höhlung stellt Hallopeau die Ansicht auf, dass sich eine diffuse interstitielle Myelitis vorzugsweise auf das den Centralcanal umgebende Bindegewebe von dem verlängerten Mark her fortgepflanzt habe und das neugebildete Gewebe später durch regressive Metamorphose zu Grunde gegangen sei, und so die Höhlung gebildet habe „während die Erweiterung des Centralcanals nur sehr nebensächlich zu dieser Erweiterung beitrug." Es findet sich aber, wenigstens in dem sorgsamen Auszuge, gar keine Angabe über den Befund am Centralcanal selbst.

Später hat Hallopeau in einer grösseren Arbeit „étude sur les myélites chroniques diffuses"*) noch einmal die „periependymäre Myelitis" besprochen uud ich will seine Befunde und Deductionen in möglichst treuem Anschluss an das Original hier reproduciren, weil seine Ansichten mit den auf vorstehenden Seiten entwickelten sehr gut übereinstimmen, und weil Hallopeau wohl das Verdienst beanspruchen kann, die Seltenheit der Hydromyelie und die Häufigkeit myelitischer Processe im Centrum des Rückenmarks hervorgehoben zu haben.

In der Umgebung des Centralcanals — sagt Hallopeau**) — finden sich zwei Arten zelliger Elemente: die gewöhnlichen Neurogliazellen und die in kleinen Heerden angehäuften, oft mehrkernigen Zellen des Ependym, der substantia gelatinosa centralis. Meist werden beide Zellenarten bei der centralen Myelitis afficirt, doch können sie auch einzeln erkranken. Die Neuroglia bildet eine mehr oder weniger dicke Schicht reticulirten Gewebes, das von innen nach aussen wachsend auf die graue Substanz übergreift; bald verdichtet es sich wie in den Fällen von Lancéreaux,***) Thudichum und Clarke†), bald erweicht es und bildet mit Serum gefüllte Höhlungen. Was wird dabei aus dem Centralcanal? Er kann fast ganz unverändert bleiben, wie ein Hallopeau'sches Präparat zeigt, in welchem er, etwas dilatirt aber sonst ganz unverändert, mit seinem Cylinderepithel bekleidet, im sclerosirten Gewebe lag; bei Schüppel war er fast ganz in der neugebildeten Höhle untergegangen, fand sich aber an einer Stelle

*) Archives génér. de médec. 1. September, 2. October, 3. November 1871. 4. Januar 1872.

**) September 1871, p. 296 sqq.

***) Hallopeau citirt: mém de la soc. de biol. 1861; in Schmidt's Jahrbücher CXVII. p. 289 ist Gaz. méd. 1862 citirt (Obliteration des Centralcanals, Umwandlung in fibröse Massen ohne Spur von Epithel, dabei Blutungen und Erweichungen).

†) Lancet 1865. II. 5, med. Centralblatt 1865, p. 669 (grosses Blutextravasat um den Centralcanal).

intact vor der Höhle;*) öfter dehnt er sich durch Erguss von Serum in sein Lumen aus, und ist dann das neugebildete Bindegewebe nicht untergegangen, so besteht die Höhle im Centrum des Markes ausschliesslich aus dem Centralcanal. Dieser wird dann unregelmässig rund und elliptisch, fast stets verlängert er sich in der Richtung der Hinter- zuweilen auch der Vorderhörner, so dass er beim Austritt der hinteren oder vorderen Wurzeln die Peripherie erreichen kann, und hier nur durch eine Schicht sclerosirten Gewebes von der Pia getrennt wird. Das im normalen Canale continuirliche Cylinderepithel schwindet stellenweise, und die gewucherten Ependymzellen können in die Canalhöhlung vordringen. Umgeben ist der Canal von einer Bindegewebsschicht, die zuweilen nach Art von Papillen in das Lumen vorspringt.

Die neugebildete Höhlung ist von einem starken Ring sclerotischen Gewebes umgeben, den Hallopeau eine Dicke von 1 Millimeter erreichen sah, der viel voluminöse Gefässe mit sclerosirten Wandungen enthielt. Man kann als nächste Ursache der periependymären Myelitis vielleicht die Gegenwart der grössten venösen Gefässe des Rücken-Marks in unmittelbarer Nähe der Wandungen des Centralcanals annehmen.

Die periependymäre Myelitis scheint keine seltene Krankheit zu sein, ihr gehört ein Theil der als Hydromyelie bezeichneten Fälle an.

Ein treffliches Beispiel ist neuerdings von Defoix beobachtet; er fand bei der Section eines Geisteskranken das Rückenmark von einer grossen Höhle durchsetzt, die von einer consistenten Membran ausgekleidet war. Zweifelsohne hätte man den Fall früher als Hydromyelie beschrieben, allein die mikroscopische Untersuchung ergab das Irrige dieser Ansicht. Der sclerotische Ring, mit einem Durchmesser von fast 1 Millimeter, besteht aus fibrillärem Gewebe mit Kernen und zahlreichen Gefässen mit sclerosirten Wandungen — offenbar eine entzündliche Neubildung. Die Höhle selbst hat im Halsmark 8 Millimeter Breite und verlängert sich etwas gegen die Hinterhörner. Sie stellt den Centralcanal dar; sein Epithel ist fast überall geschwunden, an einzelnen Stellen bemerkt man einige Reste. Mehrfach greift der sclerotische Ring auf die graue Substanz über. (Die Kritik dieser Beobachtung ergiebt sich aus der Betrachtung unseres V. Falles von selbst.)

---

*) Hallopeau, sonst ein guter Kenner der deutschen Litteratur, schreibt fälschlich derrière la lacune.

Dies ist ein schönes Beispiel periependymärer Myelitis; ein anderes ist neuerlich von Grimm veröffentlicht, wo auch die Dilatation des Centralcanals durch centrale Myelitis hervorgerufen war (s. weiter u.). Diese Fälle bieten eine grosse Analogie mit den von Goll, Schüppel, Duchenne (de Boulogne), Nonat, Köhler und J. Meyer*) veröffentlichten

Soweit zunächst Hallopeau. Was die von ihm zuletzt erwähnten Fälle betrifft, so ist in dem von L. Meyer veröffentlichten**) nur angegeben, dass „der Centralcanal erweitert ist und zwar stärker von der Halsanschwellung bis herunter zum Beginn des Rückentheils, wo er auf Durchschnitten sich als dreieckige Lücke oder deutliche Querspalte erweist, als weiter abwärts." In Betreff des Rückenmarks selbst wird ausdrücklich angegeben, dass die mikroscopische Untersuchung überall normale Verhältnisse ergab. Der Fall gehört also keinesfalls zur periependymären Myelitis, die Erweiterung des Centralcanals war offenbar eine sehr geringe, und die ganze Beobachtung ist für unsere Zwecke nicht zu verwerthen, da dies Präparat nur frisch untersucht worden ist.

Ebenso ungünstig für eine genaue Untersuchung ist die von Grimm***) angewandte Methode: Längsspaltung des Rückenmarkes!†) Eine grosse Höhlung im Innern des Organs wird als Centralcanal angesprochen, die sich „auf Kosten der grauen Substanz, die zu einer dünnen, ringförmigen Platte zusammengedrückt ist" ausgedehnt hat. „Das Cylinderepithel des Centralcanals ist vollkommen geschwunden",††) genauere Angaben über die Topographie des Markes fehlen, nach der Abbildung zu urtheilen,†††) handelt es sich um ein nicht überall zusammenhängendes System von Höhlen, wie bei Schüppel, Gull und meinem später folgenden Fall, mit dem der Grimm'sche darin übereinstimmt, dass an einer Stelle sich ein umschriebener Tumor im Marke fand.

Der Köhler'sche Fall findet sich in dessen Monographie der Meningitis spinalis*†) und lautet die betreffende Stelle wie folgt:

---

*) An einer anderen Stelle, Februar 1872 p. 201 citirt Hallopeau „L. Mayer".

**) Virchow's Archiv 1863, Bd. 27, p. 414 sqq.

***) Virchow's Archiv 1869, Bd. 48, p. 445 sqq.

†) L. c. p. 454.

††) L. c. p. 455.

†††) L. c. Taf. IX. Fig. 3.

*†) Leipzig 1861 p. 103 sqq. Krankengeschichte 17; bei Hallopeau citirt als obs. VII, l. c. Febr. p. 197.

„Besonders stark entzündet, verdickt und lederartig erscheint die Dura und Pia in denjenigen höchst interessanten und noch selten beobachteten Fällen, wo sich nach dem Bestehen einer rothen Erweichung ein Substanzverlust, meist im Centrum des Rückenmarkes in Gestalt eines mit einer bindegewebigen, an vielen Stellen maschige Netzwerke bildenden Membran ausgekleideten, und mit Serum erfüllten Canales bildet.“ Es folgt nun die Krankengeschichte eines 38jährigen Mannes, der erst an Schmerzen, dann an Lähmung der Extremitäten litt.

„Im ganzen Halstheil und bis zum fünften Rückenwirbel hin war der Durasack nicht mehr vorhanden, die entzündete Dura und Pia waren auf das Innigste verwachsen und bildeten scheinbar eine einzige dicke lederartige Hülle um das in dieser Gegend eigenthümlich beschaffene Rückenmark. Letzteres war nämlich daselbst in seinen Volumen so intumescirt, dass es das Lumen der Theca vertebralis fast vollkommen ausfüllte. Dabei war es von hinten nach vorn abgeplattet und zeigte eine geringere Consistenz und eine breitere Furche als gewöhnlich.

Auf dem Durchschnitte dieser Partie sah man, dass die dicken Meningen nur eine ringsum dünne Markschicht bedeckten, und dass im Centrum ein Substanzverlust, der besonders die graue Substanz betroffen hatte, bestand. Die dünne Markschicht nämlich wurde durch ein bindegewebiges Stratum, welches vielfache Netzwerke bildete, von einem im Centrum gelegenen, mit Serum gefüllten Hohlraum geschieden, welcher einen von der Medulla oblongata bis zum sechsten Brustwirbel hinabreichenden centralen Canal im Rückenmark darstellte.“

Eine genauere Darstellung wird für später versprochen, ist jedoch meines Wissens nicht gegeben worden, so dass alle Details, insbesondere jede Angabe über das Verhalten des Centralcanals fehlt. Mit vollem Recht hält Köhler die Höhlung nicht für congenital, sondern lässt sie durch einen Erweichungsprocess entstanden sein.

Nach den gegebenen Erläuterungen scheint mir die Anschauung Hallopeau's, dass der Centralcanal durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes erweitert werden könne, von ihm durch Thatsachen nicht erwiesen; dass sie dennoch berechtigt sei, wird die nachfolgende Beobachtung lehren, welche mich, lange bevor ich die Hallopeau'sche Arbeit kennen gelernt, zur gleichen Ansicht führte.

VI. Beobachtung.

Es handelt sich um einen zufälligen Befund, der an dem Rückenmark einer alten seit Jahren geistesschwachen Frau aufstiess. Mir liegt das untere Hals-, das Brust- und das obere Lendenmark vor. Die portio cervicalis und die obere Hälfte der portio dorsalis ist vollständig normal. Von da an findet sich eine Erweiterung des Centralcanals, welche ihre grösste Ausdehnung im Lendenmark hat. Hier (Taf. V Fig. 6 B) bildete der Centralcanal eine runde Höhle von 0.4 Ctm. Durchmesser. Beim Erhärten hatte sich die Form verzogen, die Höhle war oben halboval, unten dreieckig, und zeigt jetzt eine grösste Breite und Höhe von je 0,5 Ctm. Die Breite des Rückenmarkes ist 11 Millimeter, die gerade Entfernung der Enden der Hinterhörner (Breite der Hinterstränge) 9 Millimeter, während die Höhe der fissura longitudinalis posterior keine 2 Millimeter beträgt. Das Rückenmark zeigt alle Theile der grauen und weissen Säulen in normaler Structur, nur der äusseren Form nach in die Breite verzogen. Die Hörner bilden nach aussen schwach convexe Bogen.

Der grosse Canal in der Mitte, der unmittelbar hinter der weissen Commissur in einer schmalen Schicht grauer Substanz liegt, ist im grössten Theil seines Umfanges von Cylinderepitheil bekleidet, welches in ganz grossen zusammenhängenden Lagen erhalten ist. Allerdings besitze ich kein Präparat, in welchem der Centralcanal in seiner ganzen Ausdehnung gleichmässig von Epithel bekleidet ist, aber die Vergleichung verschiedener Schnitte lehrt vollständig überzeugend, dass wirklich überall eine Cylinderepithelschicht das Lumen des Canals umfasst.

Die Höhle ist umgeben von einem aus feinen Fasern bestehenden Gewebe, in welches zahlreiche Rundzellen eingebettet sind. Die Zellen enthalten neben äusserst wenig Parenchym grosse, sie fast ganz ausfüllende Kerne.

Besonders stark entwickelt ist die gliöse Substanz am unteren Ende des Canals, wo sie auch besonders zellenreich ist. Hier liegt in vielen Schnitten ein sehr grosses transversal verlaufendes Blutgefäss. Vergleicht man mit diesem Bilde Schnitte aus dem mittleren Brustmark, so erkennt man den Beginn der Erweiterung als von blossem Auge gut sichtbare 0,09 Ctm. hohe, 0,15 Ctm. breite Höhle. Die mikroscopische Untersuchung erweist dieselbe von Cylinderepithel vollständig ausgekleidet, und das übrige Rückenmark vollständig normal. Auffällig ist nur die Entwickelung einer grossen Masse Rundzellen an der rechten Seite und an der hinteren Begrenzung des Centralcanals.

Soweit könnte der Fall äusserst einfach erscheinen, und eine allmälige Erweiterung des Centralcanals eine Hydromyelie vorstellen. Dem ist aber nicht so. Schnitte zwischen den beiden beschriebenen Punkten zeigten einen fast normal grossen Centralcanal, und dahinter ausgedehnte gliöse Wucherungen.

Ich nehme ein besonders deutliches Präparat aus der Grenze des mittleren und unteren Dritttheils des Brustmarks (Taf. V Fig. 4). Das Mark ist von normaler Form, die Hörner zeigen, wie normal, die Concavität nach aussen. Hinter der weissen Commissur, in welche man sehr deutlich Zellenfortsätze der grossen Ganglienzellen des Vorderhorns einstrahlen sieht, folgt eine

Schicht intensiv gefärbten*) Fasergewebes, dahinter ein normal breiter, ganz von Cylinderepithel ausgekleideter Centralcanal. Zu beiden Seiten desselben liegen Anhäufungen von Rundzellen, die sich schon makroscopisch als stecknadelknopfgrosse dunkelrothe Flecke abheben. Hinter dem Centralcanal liegt eine 1,5 Millimeter hohe, über 2 Millimeter breite Schicht faserigen Gewebes, von vielen grosskernigen Rundzellen und grossen Gefässen durchsetzt. Die Entwickelung dieser Masse bewirkt eine bedeutende Abflachung der Kuppe, in der die Hinterstränge gegen den Centralcanal hin enden. Es ist diese Veränderung in der Form des vorderen Endes der weissen Hinterstränge äusserst characteristisch, da sie sich in allen Schnitten wiederfindet.

In den darauf folgenden Schnitten ist der Centralcanal bedeutend grösser, er hat fast die Höhe, welche wir in dem ganz erweiterten Bezirk schilderten, aber er ist nicht so breit, da auf der rechten Seite noch eine grosse Menge gliösen Gewebes sich hineinwölbt. Demnächst finden sich Schnitte mit einer sehr grossen Höhle, in der aber seitlich rechts und auch am hinteren Abschnitt gliöse Massen mit Blutgefässen an die früher dort vorhandene Substanz erinnern, dann folgt endlich der ganz weite Centralcanal, wie er aus dem Lenden- und unteren Brustmark geschildert ist.

Es scheint mir hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit zu folgen: dass selbst Fälle, in denen die Lagerung und das erhaltene Cylinderepithel der Höhlung diese als den Centralcanal erweist, nicht ohne Weiteres als Hydromyelie aufgefasst werden dürfen, da auch die Erweiterung secundär durch Schrumpfung neugebildeten gliösen Gewebes entstehen kann.

Warum in unserem Falle das Lumen des Centralcanals oberhalb der erkrankten Stelle etwas, wenn auch nur wenig, erweitert war, ist nicht klar ersichtlich. Vielleicht ist diese geringe Erweiteruug wirklich eine secundäre Hydromyelie, bewirkt durch den Druck der in die weite Höhlung abgesonderten Flüssigkeit.

Ich habe neben der Auskleidung mit Cylinderepithel auch immer auf die topographische Stellung der Höhlung hingewiesen, wenn es sich um deren Deutung als erweiterter Centralcanal handelt. Ich besitze nämlich aus demselben Rückenmark, welches ich soeben geschildert, einen Schnitt, der auf die Möglichkeit hinweist, dass sich in dem gliösen Gewebe Höhlungen bilden können, die mit Cylinderepithel bekleidet sind.

Der betreffende Schnitt (Taf. V Fig. 6 A) liegt in der Gegend, wo hinter dem fast normalen Centralcanal eine grosse Menge faserigen, von Rundzellen durchsetzten Gewebes sich gebildet und die Spitze der Hinterstränge abgeflacht hat.

---

*) Es ist hier selbstverständlich von Carmin-Präparaten die Rede.

In diesem Gewebe, nahe dem einen Hinterstrang, liegt schräg von aussen vorn nach innen hinten verlaufend eine kleine Höhlung, die von vielen Rundzellen umgeben ist, in der aber deutlich zusammenhängende Lagen Cylinderepithels sichtbar sind.

Die Höhlung ist auf dem Schnitt sehr klein, von blossem Auge kaum erkennbar, und kann keine irgendwie beträchtliche Ausdehnung gehabt haben, da sie unter allen den vielen Schnitten, die ich aus der betreffenden Rückenmarkspartie untersucht, nur in dem einen gefunden wurde.

Ich schliesse diese Beobachtungsreihe mit der schon einige Mal erwähnten Rückenmarksgeschwulst, deren Kenntniss ich der freundlichen Mittheilung meines Collegen Dr. G. Bülau, Oberarzt der zweiten medicinischen Abtheilung unseres Krankenhauses verdanke.

VII. Beobachtung.*)

Zufälliger Befund bei einem an Pneumonie Verstorbenen: Höhlenbildung im Rückenmarke, unmittelbar unter dem vierten Gehirnventrikel beginnend und bis in das Lendenmark hinabreichend. Die Höhlung von fibrillärem Gewebe umgeben liegt in den Hintersträngen. Der Centralcanal deutlich davor nachweisbar. Grosse, die ganzen Hinterstränge einnehmende Geschwulst im Lendentheil.

H. St., 21jähriger Krämer-Commis, wurde am 10. April 1867 in das allgemeine Krankenhaus auf die Abtheilung des Herrn Dr. Tüngel aufgenommen, und starb schon am zweiten Tage seines Hospital-Aufenthaltes.

Da der Kranke scheinbar aus vollster Gesundheit heraus und unter nicht ganz klaren Symptomen erkrankt und so rasch gestorben war, hielt Herr Dr. Tüngel die Möglichkeit einer Vergiftung nicht für ausgeschlossen, und beantragte eine polizeiliche Section, welche unter Assistenz des Herrn Dr. Bülau gemacht wurde. Hierbei fand sich als Todesursache eine intensive Bronchopneumonie. Als Herr Dr. Bülau das Rückenmark behufs Herausnahme des Gehirns durchschnitt, fiel ihm eine Höhlung in demselben auf und er nahm deswegen das ganze Rückenmark heraus, in welchem die sofort zu beschreibende Höhlenbildung und Geschwulstentwickelung gefunden wurde.

Als in Folge dessen bei dem Principal die betreffenden Nachforschungen angestellt wurden, ergab es sich, dass der Verstorbene stets gesund gewesen, keinerlei Lähmungs-Symptome dargeboten und die schweren Körbe mit Colonialwaaren viele Treppen hinauf zu den Kunden getragen habe. Das einzige, was über den Gang des Patienten zu bemerken gewesen, wäre etwas „Latschiges“, — bei einem hochgewachsenen, jungen Menschen,

*) Leider sind Krankengeschichte wie Sections-Protocoll in unserem Archive nicht aufzufinden. Ich verdanke die hier folgenden Angaben der mündlichen Angabe meines Collegen Herrn Dr. Bülau. Die Schilderung der anatomischen Verhältnisse ist nach dem in der Sammlung des ärztlichen Vereins (No. 16331) aufbewahrten Präparate.

der früh viel laufen und schwere Lasten tragen musste, und vielleicht Plattfüsse hatte, gewiss nichts besonderes Auffälliges.

Was nun das Rückenmark anbelangt, so zeigt es im Wesentlichen: 1) eine bedeutende Volumsvermehrung, bewirkt durch die Entwickelung von Neugewebe mit grossen unregelmässigen rundlichen Höhlungen in der vordersten Partie der Hinterstränge, welche die verschiedenen normalen Bestandtheile des Rückenmarkes, die weissen und grauen Stränge weit auseinandergedrängt haben. 2) Veränderungen degenerativer Art in den Hintersträngen, und zwar an den verschiedenen Stellen in verschiedener Ausdehnung. 3) Entwickelung einer die ganzen Hinterstränge einnehmenden Geschwulst im Lendenmark.

Bei Beschreibung der complicirten Verhältnisse wollen wir vom Lendenmark ausgehen.

Der unterste Theil des Lendenmarkes zeigt normale Verhältnisse. Der mittlere Theil ist 12 Millimeter hoch, 10¼ Millimeter breit und weist in seiner Mitte eine weisse Masse auf, welche hinter der grauen Commissur, also in den Hintersträngen, belegen ist. Man erkennt deutlich die Vorderhörner, ebenso sieht man die Hinterhörner, welche etwas breiter als gewöhnlich divergiren; die ganze vordere Hälfte der Hinterstränge ist durch neugebildetes Gewebe ersetzt, welches aus Zellen und dazwischen liegenden bei weitem überwiegenden fibrillären Massen besteht. In diesem Gewebe liegt eine grosse, beim gehärteten Präparat unregelmässig sternförmige Höhlung, an deren Grenze das fibrilläre Gewebe vielfach in Längszügen — entsprechend den Contouren der Höhle — läuft, und deutlich makroscopisch den Eindruck einer festen Grenzlinie bietet, doch ist nirgends Epithel nachweisbar.

Der Centralcanal liegt vor der Höhlung an seiner normalen Stelle, deutlich mit Cylinderepithel bekleidt; er ist etwas erweitert, von blossem Auge als linsenförmige quergestellte Höhlung sichtbar, misst ¾ Millimeter von rechts nach links und kaum 0,3 Millimeter in seiner grössten Ausdehnung von vorn nach hinten.

Die unterste Begrenzung dieses neugebildeten Gewebes zeigt sich in Mitten des linken Hinterstranges als eine fibrilläre Masse, deren ziemlich dicke und stark contourirte Fasern hervorgehen aus längsovalen Zellen mit länglichem Kerne, in den mehrere Körnchen eingebettet sind. Die Ausläufer liegen gewöhnlich an den beiden Enden der Zellen. Dazwischen sieht man auch einzelne Rundzellen und Gefässe mit verdickten Wandungen. In diesem Gewebe findet sich noch der Beginn der Höhle in Gestalt eines kleinen Spaltes.

Der Centralcanal ist (wie im Lendenmark so häufig) in einen centralen Ependymfaden umgewandelt, der als grosse Anhäufung von Rundzellen in Folge seiner intensiven Carminfärbung mit blossem Auge sehr gut sichtbar ist; zu beiden Seiten setzen sich Nester von Gliazellen noch eine Strecke in die hintere Commissur fort, wodurch der Anschein eines rothen Streifen mit einer kreisförmigen Verdickung in der Mitte entsteht (Taf. VI Fig. 10).

Von der beschriebenen Stelle nach oben zeigt sich eine weitere Veränderung: es springt eine grosse Geschwulst an der Hinterfläche hervor, welche die Gegend des oberen Lendenmarkes und offenbar auch den untersten

Theil des Brustmarkes einnimmt, denn sie misst noch jetzt 22 Millimeter, obschon eine Reihe von Schnitten aus ihr angefertigt sind.

Von der Grösse der Geschwulst wird man sich eine Vorstellung durch die Angabe bilden können, dass 1 Centimeter oberhalb der Stelle, an welcher die Medulla spinalis 12 Millimeter von vorn nach hinten mass, sie reichlich 17 misst, während die Breite von $10^1/_4$ auf $13^3/_4$ Millimeter angewachsen ist.

Ein Schnitt, durch die Mitte der vom Tumor eingenommenen Partie gelegt, zeigt sofort: 1) dass der Tumor ausschliesslich die Hinterstänge einnimmt, und 2) dass diese ganz vollständig von dem Tumor eingenommen sind.

Die Dimensionen des betreffenden Schnittes (Taf. V Fig. 3) sind folgende:

Höhe (von vorn nach hinten): 17,75 Millimeter.

Grösste Breite (dieselbe fällt in die Grenze des 3. und 4. Viertels der Höhe, also sehr weit nach hinten), zugleich grösste Breite des Tumor 14,5 Millimeter.

Höhe der vorderen Incisur 2,25 Millimeter.

Höhe der Hinterstränge, resp. des Tumor 15,25 Millimeter.

Grösste Distanz der durch den Tumor weit auseinandergedrängten Hinterhörner an der Stelle, wo sie die Peripherie erreichen 14 Millimeter.

Höhe, um welche der Tumor die oben gemessene Stelle nach hinten überragt: 8 Millimeter.

Der Tumor besteht zum grossen Theil aus Gefässen; colossale Bluträume sind schon mit blossem Auge sichtbar, darunter ist ein 5 Millimeter langer und 1,4 Millimeter breiter, ein anderer zeigt bei einer Höhe von 3 bis 4 Millimeter eine Breite von 2 Millimeter. Unter dem Mikroscop sieht man überall Gefässdurchschnitte, deren Wandungen zum Theil ausserordentlich verdickt sind und aus einem ganz homogenen Gewebe bestehen. Andere Gefässe haben fibrilläre Wandungen, und an diesen ist eine Grenze gegen die Geschwulstfibrillen nicht deutlich erkennbar. Oft liegen 8 bis 10 Gefässdurchschnitte unmittelbar nebeneinander, andere Male sind die Gefässe im Längsschnitt getroffen, und zeigen vielfach buchtige Ausweitungen.

Dazwischen liegt, wie oben erwähnt, fibrilläres Gewebe, die Fibrillen gehen von längsgestreckten, von ihren Kerne fast ganz ausgefüllten Zellen aus, die an einzelnen Stellen zu grösseren zusammenhängenden Massen angehäuft sind, zumeist aber zwischen den zahllosen Gefässen aufgesucht werden müssen. Nervenfasern oder auch nur Axencylinder waren innerhalb der Geschwulst nicht aufzufinden.

Die Pia spinalis lässt sich vom Tumor mit grosser Leichtigkeit abziehen; sie erweist sich vollständig unverändert. Auch gegen die Hinterhörner grenzt sich die Geschwulst sehr deutlich ab, zumal langgestreckte Blutgefässe, in nach aussen convexem Bogen von hinten nach vorn verlaufend, zum grössten Theil die Grenze bilden. Weniger deutlich ist die Abgrenzung gegen die hintere Hälfte der grauen Commissur. Den Centralcanal glaube ich in Gestalt einer längsgestreckten mit cylinderischem Epithel gefüllten Spalte zu erkennen, aber in dem hinter ihm liegenden Gewebe zeigen sich schon viele Gefässe mit verdickten Wandungen und Zellen mit fibrillären Ausläufern.

Ich bezeichne die Geschwulst wegen der grossen Gefässentwickelung als teleangiectatisches Gliom.

Die Vorder- und Hinterhörner, die Vorder- und Seitenstränge sind, wie sich von selbst ergiebt, in ihrer Form verschoben, zeigen aber sonst keinerlei Veränderung. Man erkennt in ihnen die Ganglienzellen mit ihren Ausläufern, und kann an beiden Nichts von der Norm Abweichendes sehen.

Besonders lehrreich ist ein unmittelbar unter der Geschwulst geführter Schnitt: hier liegt die Neubildung vollständig abgegrenzt ganz im vorderen Theil der Hinterstränge des in seinen äusseren Contouren nicht veränderten Rückenmarkes, vollkommen entsprechend der Lage der Höhlung in dem weiter unten liegenden Lendentheil (s. o.) und so den deutlichen Beweis liefernd, dass jene Höhlung hervorgegangen ist aus einer Erweichung des Tumor.

Oberhalb der Geschwulst ist das Bild auf den in verschiedener Höhe gelegten Schnitten äusserst wechselnd; als wesentlich und auf allen gleich bleibend lässt sich angeben:

die Bildung einer oder mehrerer Höhlungen in der Mitte des Rückenmarkes, scheinbar dem Centralcanal entsprechend, thatsächlich in dem vorderen Theil der Hinterstränge belegen;

die Einfassung dieser Höhlung mit einen fibrillären, ziemlich zellenarmen Gewebe;

der überall deutliche Nachweis des Centralcanals, der nur an einzelnen Stellen eine minimale Erweiterung erfahren hat;

die Integrität der gesammten grauen Substanz des Rückenmarkes;

endlich die mehr oder weniger ausgedehnte Affection der Hinterstränge, der Art, dass im ganzen Brusttheil die erhaltenen Partien dieser Stränge bei weitem zurücktreten gegen die erkrankten.

Ein Schnitt aus der Mitte des Brustmarkes (Taf. V Fig. 2) lässt die vordere Commissur mit dem Centralcanal, die vorderen Hörner und die äussere Contour der Hinterhörner sofort deutlich erkennen. Die innere Contour der letzteren (d. h. die Abgrenzung gegen die Hinterstränge) ist auf der rechten Seite deutlich, weil hier normale Nervenfaserquerschnitte liegen; links ist die Abgrenzung nur sehr schwer zu erkennen. Hier stösst das fibrilläre, gleich den Hinterhörnern im Carmin sich lebhaft roth färbende Gewebe, unmittelbar an die Hinterhörner an, und dicht an der Grenze liegt eine unregelmässig längliche, im vorderen Theil breite, nach hinten schmal zulaufende Höhle, die nach vorn und aussen bis an die Stelle reicht, wo Vorder-, Hinterhorn und graue Commissur aneinanderstossen.

Der grösste Theil der Hinterstränge ist degenerirt, theils in fibrilläres Gewebe verwandelt, theils von einer feinkörnigen, von feinen Fasern durchzogenen Masse eingenommen, in der man nur ganz vereinzelt Nervenfasern im Querschnitt sieht.

Unverändert sind von den Hintersträngen zwei Stücke, das eine liegt als ein schmaler Saum am Rande des rechten Hinterhornes, und reicht nach vorn bis an die graue Commissur, das andere liegt als dreieckiger Keil an der Peripherie zwischen dem vorigen und dem linken Hinterhorn, mit der Spitze gegen die Höhlung gerichtet.

Die Dimensionen dieses Schnittes sind folgende:

Höhe*) des Rückenmarkes: 11 Millimeter.
Grösste Breite (in der Höhe der Vorderhörner): 13 Millimeter.
Höhe der Hinterhörner: 7 Millimeter.
Grösste Breite derselben: 0,75 Millimeter.
Höhe der Höhle: 5 Millimeter.
Grösste Breite der Höhle: 0,6 Millimeter.
Grösste Breite der Hinterstränge: 4,0 Millimeter.
Breite des intacten Saumes der Hinterstränge am rechten Hinterhorn: 0,5 Millimeter.
Breite des intacten Keiles der Hinterstränge: 0,75 Millimeter.
Höhe desselben: nicht ganz 0,5 Millimeter.

Einige Centimeter höher sind die beiden intacten Partien der Hinterstränge zusammengeflossen. Die gut erhaltene Partie dieser Stränge ist dadurch bedeutend vergrössert, und umfasst einen schmalen Streif längs des rechten Hinterhorns, der sich rasch verbreitert und an der Peripherie weit auf den linken Hinterstrang übergreift.

Im vorderen Theil der Stränge, in der degenerirten Partie, liegen zwei Höhlungen, die am linken Hinterhorn gelegene fast kreisrund, mit einem nach hinten sich verlängernden Zipfel, die andere länglich und nach vorn sich etwas verbreiternd. Eine Reihe aufeinanderfolgender Schnitte zeigt, dass die links gelegene Höhlung sich rasch verkleinert; zunächst verschwindet der nach hinten gelegene Zipfel, alsdann wird der Querschnitt kleiner, endlich wird die Höhlung durch eine faserige Hülle abgeschlossen.

Auch die rechts belegene Höhle wird in der Richtung von vorn nach hinten kleiner, während sie sich von rechts nach links verbreitert, man sieht durch die Innenfläche Querbalken von einer Wand zur anderen ziehen.

Auch in dieser Partie ist der Centralcanal sehr deutlich, kaum vergrössert, mit dicht an einander stehenden Cylinderepithelien eingefasst. Nach rechts und links hört die scharfe Grenzlinie auf, hier liegen Haufen rundlicher und länglicher, 1 bis 2 kerniger Zellen.

Weiter nach dem Cervicaltheil hin tritt wieder nur eine Höhle in den Schnitten auf, dieselbe ist länglich, unregelmässig, buchtig, gleich der vorhin beschriebenen von festem, fibrillären Gewebe eingefasst. (Taf. V Fig. 1).

Die auf den verschiedenen Querschnitten sichtbaren Hohlräume gehören also nicht ein und derselben, das ganze Rückenmark durchsetzenden Höhle an, sondern verschiedenen, in verschiedener Höhe endenden, zum Theil neben einander laufenden Hohlräumen.

Die Degeneration der Hinterstränge beschränkt sich dabei auf die zu beiden Seiten der hinteren Incisur liegenden (Keil-)stränge und die vorderste im Winkel zwischen den Hörnern und der hinteren Commissur belegene Partie.

So zieht sich die Degeneration und Höhlenbildung hinauf bis an das mittlere Cervicalmark; über das oberste Ende des Rückenmarkes, welches

*) Unter Höhe ist auch bei diesen Messungen immer die Dimension von vorn nach hinten verstanden.

mir nicht in natura vorlag, verdanke ich Herrn Dr. Bülau folgende Mittheilungen.

Die Höhle reichte das ganze Rücken-Mark hindurch bis in die Medulla oblongata, endete aber unmittelbar vor der Einmündung des Centralcanals in den vierten Ventrikel, so dass man vom vierten Ventrikel aus nichts von der Erweiterung sehen konnte, aber schon bei dem nächst tiefer gelegten Querschnitt sie auffand.

Dies Verhalten ist ungemein interessant, da es dem Rückenmarksbefund in der II. Beobachtung so vollständig gleicht; im letzteren Falle lag an der betreffenden Stelle eine feste Verwachsung zwischen Pia und Dura; im vorliegenden Fall wird von einer solchen nichts angegeben.

Bleiben wir einen Augenblick bei der Deutung des anatomischen Befundes stehen.

Wer nur das obere Stück des betreffenden Präparates gesehen, wird nie auf den Gedanken kommen, dass man es mit den Ueberresten eines Tumor zu thun habe. Die ganze unzweifelhafte, auf das schärfste hervortretende Geschwulst im Lendentheil könnte immerhin als eine Complication angesehen werden, wie Grimm dies in seinem Fall gethan.

Aber die Beobachtung, dass unmittelbar unterhalb des Tumor in den Hintersträngen Geschwulstmasse eingebettet ist, nach Lage und Ausdehnung genau der etwas tiefer auftretenden Höhlung mit ihrer eigenthümlichen, offenbar dem Neoplasma gleichen Umgebung entsprechend, leitet uns dazu, auch diese Höhlung mit sammt ihrer Umgrenzung anzusehen als metamorphosirte, durch Erweichung zerstörte Geschwulst. Damit tritt dann auch die V. Beobachtung in eine nähere Beziehung zur VII. In beiden ist die Lage der erkrankten Partien genau dieselbe: der vordere, gegen die graue Commissur gekehrte Theil der Hinterstränge; in beiden finden wir eine Höhlung von fibrillären Massen umgeben; in beiden finden wir im unteren Theil des Rückenmarkes statt der Höhlenbildung ein aus Zellen und Fasern zusammengesetztes, äusserst blutreiches Gewebe. Im V. Fall kann man im Zweifel sein, ob es sich um einen myelitischen Heerd oder um eine Neubildung handelt, — im VII. finden wir ein unzweifelhaftes teleangiectatisches Gliom — der Rückschluss auf die neoplastische Natur des Processes im V. Fall liegt nahe. Wir hätten dann im oberen Theil des Rückenmarkes V. die näheren, in dem von VII die späteren Stadien der regressiven Metamorphose eines solchen Tumor: den Untergang in Höhlenbildung unter Ab-

kapselung durch Fasergewebe — während der unterhalb des Glioms belegene Theil von VII die Uebergänge von der Geschwulst zur beginnenden Höhlenbildung liefert.

Lange nach Vollendung der hier mitgetheilten Untersuchungen, lange nachdem ich die hier auseinander gesetzte Anschauung über die Höhlenbiidung gewonnen, machte ich eine Beobachtung, die gleichsam die Probe auf das Exempel darstellt, indem sie einerseits das gleiche Hervorgehen der Höhlenbildung aus Geschwulstmasse, wie die Beobachtung VII, andererseits aber in dem die Höhle abkapselnden Faserringe noch Geschwulst-Structur zeigt. Es ist dies

Beobachtung VIII.

Anfangs vage Symptome; Kreuzschmerzen ohne nachweisbare Störungen der Motilität und Sensibilität, allmälig zunehmende Lähmungen. Tod an Tuberculose. Myxogliom im mittleren Lendenmark, weiter unten eine Höhlung, umgeben von einem Faserring, in dem Geschwulsttheile eingelagert sind.

Emma M., 20jähriges Dienstmädchen aus Hamburg, wurde am 18. September 1873 auf meine Abtheilung aufgenommen.

Dieselbe, früher nie krank gewesen, klagte seit längerer Zeit über Schmerzen in der Kreuzgegend und den Knieen. Objectiv war nicht das geringste nachweisbar, die Kranke stand mit geschlossenen Augen fest, ging gut, konnte die Beine gut bewegen, und zeigte keinerlei Abweichungen der Sensibilität. Nur beim Treppensteigen war der Gang auffällig, etwas hölzern.

Monate hindurch stand die Kranke unter dem Verdacht der Simulation, zumal anfangs fluor vaginae mit (katarrhalischen?) Erosionen am Muttermund bemerkt wurde; allein Anfangs December wiesen die Symptome bestimmter auf ein Rückenmarksleiden hin. Der Gang war jetzt unsicher, und hatte Aehnlichkeit mit dem der Tabiker, da die Beine stärker gehoben und zugleich leicht geschleudert wurden. Lässt man sie im Gehen Halt machen oder sich rasch umdrehen, so schwankt sie stärker, ebenso geräth sie bei geschlossenen Augen in's Schwanken. Auch erweist sich die Sensibilität der unteren Extremitäten bei der Prüfung mittelst Nadelstiche deutlich herabgesetzt. Dabei Klagen über Gefühl von Taubheit und Kriebeln in den Beinen „als ob sie dicke Haut unter den Füssen hätte", ziehende Schmerzen in den Beinen und im Rücken.

Seit Anfang Januar 1874 setzte eine fieberhafte Erkrankung mit allmälig stärker werdender Benommenheit des Sensoriums ein, die zuerst für einen Typhus angesehen wurde, sich aber später als subacute Tuberculose (disseminirte käsige Pneumonien) erwies, welcher die Kranke am 13. Februar erlag.

Die uns hier specieller interessirenden Rückenmarks-Symptome verliefen dabei wie folgt:

Mitte Januar stellte sich zuerst ab und an, dann fast stetig Enuresis ein, während der Stuhlgang von der Kranken angesagt wurde. Einige Tage hindurch liess die Kranke den Urin regelmässig, nachdem sie Abends und Mor-

gens katheterisirt worden, dann trat aber trotz des Katheterisirens die Enuresis wieder auf und blieb bis zum Tode bestehen.

Am 9. Februar wurde die Sensibilitäts-Abnahme im gleichen Umfang wie im December constatirt, dagegen hatte die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten bedeutend gelitten: gehen konnte die Kranke gar nicht mehr, und die Bewegungen der Füsse im Bette, die im December sehr kräftig gewesen, waren sehr geschwächt, besonders linkerseits, denn Patientin ist nicht mehr im Stande, das linke Bein von der Unterlage zu heben oder zu beugen, was sie beides mit dem rechten Bein noch ziemlich gut kann.

In den letzten Lebenstagen liess die Kranke auch den Stuhl unter sich und war ganz somnolent.

Bei der Section, die nach etwa 24 Stunden gemacht wurde, ergab sich neben der Tuberculose der Lungen uud des Darmes und einem ganz intacten Gehirn, im Wirbelcanal folgender Befund:

Die Dura spinalis ist normal, der untere Theil des Lendenmarkes ist auf das dreifache Volumen aufgetrieben; beim Durchschneiden quillt hier eine schleimige Masse weit über die Schnittfläche hervor. Weiter nach oben erscheint das Rückenmark normal, nach unten zeigt sich eine Höhlung von weissem Gewebe umgeben.

Nachdem dies constatirt, wurde das schon ziemlich weiche Rückenmark sofort in doppelt-chromsaures Kali eingelegt; es bedurfte mehrerer Monate zu einer wenigstens annähernd brauchbaren Erhärtung, nach der die im Mai 1874 angestellte Untersuchung ergab: im mittleren Dritttheil des Lendenmarkes liegt in der Ausdehnung von circa 3 Centimeter eine Geschwulst, die nach dem Erhärten gelblich weiss aussieht. Dieselbe hat von vorn nach hinten und von rechts nach links einen Durchmesser von circa 15 Millimeter und nimmt die Gegend der Hinterstränge ein. Eine so genaue Feststellung des Sitzes wie in Beobachtung VI und VII ist nicht möglich, theils weil die Erhärtung des Präparates keine so gute Schnitte gestattet wie jene, theils weil die Grenzen weniger deutlich sind. Es scheint jedoch, dass die graue Substanz in grösserem Umfang afficirt ist.

Die Geschwulst zeigt sich bei der mikroscopischen Untersuchung zusammengesetzt aus Fibrillen und Zellen, welche letzteren theils vereinzelt sind, meist aber in grösseren Haufen zusammenliegen. Ihre Form ist verschieden: ein Theil sind Spindelzellen, deren Ausläufer Fibrillen bilden, ein anderer sind gewöhnliche 1 bis 2, selten 3 kernige Rundzellen vom Aussehen der Lymphkörper, andere sind unregelmässig eckig, grösser, mit 1 bis 2 Rundkernen und einem feinkörnigen Protoplasma gefüllt. Die Zellen lagen stets zu mehreren aneinander, und haben etwas ungemein Characteristisches; sie sind durch den ganzen Tumor zerstreut.

Blutgefässe sind ziemlich reichlich, ihre Wandungen dünn, aber durch Anlagerung fibrillären Gewebes verstärkt. An einzelnen Stellen liegen in der Umgebung „Hämatosin“ Kugeln und ganz kleine Hämatoidinkrystalle, aber nirgends frische Blutaustritte wie in Beobachtung VI oder jene weiten Bluträume, die dem Tumor der Beobachtung VII eigen sind. An vielen Stellen sieht man weder Fibrillen noch Zellen, sondern nur feinkörnige Massen, welche wahrscheinlich durch Gerinnung der Schleimeinlagerungen entstanden sind, denn nach dem geschilderten Befunde, zusammengehalten mit dem

Aussehen des Tumor bei der Section, stehe ich nicht an, ihn als Myxogliom zu bezeichnen.

Weiter nach unten, also im untersten Theil des Lendenmarks, dicht über der Cauda equina, zeigten sich die pathologischen Veränderungen auf die Hinterstränge beschränkt. In denselben liegt eine buchtige Höhle, umgeben von weissem Gewebe, in der Art, dass die peripherischen Schichten der Hinterstränge in grösserer Ausdehnung intact sind; ebenso deren vorderster Theil in dem Winkel zwischen Hinterhörnern und hinterer grauer Commissur.

Der weisse Ring besteht aus fibrillärem Gewebe, in welchem an einzelnen Stellen noch Blutgefässe, an anderen Rundzellen in grösseren Haufen sich finden. An anderen Stellen sieht man jene unregelmässig vieleckigen Zellen mit feinkörnigem Protoplasma, deren schon oben Erwähnung geschehen.

Wir finden hier also in dem die Höhlung umfassenden Ringe noch die Elemente der Geschwulst selbst, und indem man von der Stelle deutlicher Höhlenbildung aus nach oben geht, kommt man in eine Stelle, wo inmitten der Geschwulst schleimige Massen die der Höhle entsprechende Stelle einnehmen. Es ist danach mit voller Sicherheit die Entstehung des fibrillären Ringes gegeben: in den Gliomen (resp. Myxogliomen) erweichen einzelne Stellen in grösserer Ausdehnung, das übrig bleibende Geschwulstgewebe bekommt durch stärkere Entwickelung der Fibrillen, die sich in jedem Gliom finden, eine festere Beschaffenheit und bildet so einen die Höhle abkapselnden Faserring.

Auf Schnitten aus dem oberen Theil des Rückenmarkes zeigt sich eine keilförmige Entartung der Hinterstränge zu beiden Seiten der hinteren Incisur. Dieselbe lässt sich bis in die untere Cervicalpartie (soweit wie das Mark überhaupt untersuchbar ist) verfolgen.

Wenn durch diese Beobachtungen eine Reihe wenig erforschter Geschwülste und Veränderungen des Rückenmarkes in ihrer Entstehung und Structur verständlich werden, so dürften unsere Fälle auch für die Physiologie Anspruch auf Beachtung haben.

Es ist schon von anderen Beobachtern*) auf die „latente graue Degeneration“ hingewiesen, auf Fälle, die ohne erkennbare motorische oder sensible Störungen verliefen und doch post mortem eine mehr oder weniger ausgedehnte Degeneration der Hinterstränge auffinden liessen.

Die im vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen liefern hierzu neue und schlagende Belege, sie zeigen, welche ausgedehnte Veränderungen in den Hintersträngen zugegen sein können (IV, VII), welcher

---

*) Man vergleiche die Westphal'sche Beobachtung G. in den „Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren“. (Virchow's Archiv Bd. 39 und die Bemerkungen am Schlusse von dessen Arbeit (Sep.-Abdr. p. 150).

unglaublichen Verschiebung dabei noch alle Theile des Markes ausgesetzt sein können, ohne das die davon betroffenen Individuen irgend etwas merken oder in der Erfüllung ihres Berufs irgend wie behindert sind.

Vergleicht man damit andere Kranke, die intra vitam motorisch wie sensibel vollständig gelähmt sind, und bei denen post mortem keine ausgedehnteren Veränderungen gefunden werden, als in unseren Beobachtungen — so kann man zur Erklärung solcher Differenzen nur zwei Möglichkeiten annehmen. Entweder ist die Erkrankung der Hinterstränge an sich nicht von den schweren Folgen für die Function gefolgt, wie man insgemein glaubt, und die Krankheitssymptome der letzterwähnten Gruppe sind auf nicht aufgefundene concomitirende Erkrankungen anderer Theile (z. B. der grauen Substanz) zu beziehen, — oder es giebt verschiedene Wege für die Leitung sensibler Eindrücke zum Gehirn, deren einer durch die Hinterstränge führt, und der Eintritt oder das Ausbleiben functioneller Störungen hängt davon ab, ob eine compensatorische Benutzung des oder der anderen Wege (ästhesodische Substanz Schiff's?) eintritt oder ausbleibt.

Zu dieser letzteren Erklärung zwingt aber geradezu der meines Wissens bisher einzig dastehende Fall VII, in welchem eine über Centimeter grosse vollständige Unterbrechung der Hinterstränge statt fand und doch der Träger dieser Abnormität sich scheinbar einer so vollständigen Gesundheit erfreute, dass bei seinem Tode an eine Vergiftung gedacht wurde.

Wenn diese zweifache Leitung sensibler Eindrücke durch das Rückenmark zum Gehirn das physiologische Resultat unserer Untersuchungen über Syringomyelie darstellt, so können wir deren anatomische Ergebnisse dahin präcisiren:

Eine ausgiebige Erweiterung des Centralcanals oder Hydromyelie, im fötalen Leben ein häufiger Befund,*) gehört im späteren, extrauterinen, Dasein zu den Seltenheiten.**) Gerade die ausgesprochen-

---

*) Virchow in seinem Archiv XXVII. p. 575 und in der 9. Vorlesung der „Geschwülste". Ich habe im Rückenmark kleiner Kinder stets den Centralcanal mit blossem Auge erkennen können.

**) D. h. in solcher Ausdehnung, wie wir sie bei der Syringomyelie finden. Geringe Grade gehören nicht zu den Seltenheiten, z. B. der viel citirte Frommann'sche Fall (Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. I. Jena 1864 p. 79), in dem der Canal im Halstheil eine fast 1 Millimeter breite Spalte bildete, „die Epithelialauskleidung war vollständig erhalten, Veränderungen in der Umgebung nicht wahrzunehmen."

sten und häufigst citirten Fälle sind in Betreff der Lage der Höhlung entweder zweifelhaft, oder es sind sicher keine Erweiterungen des Centralcanals, liegen vielmehr hinter demselben, in dem vordersten Theil der Hinterstränge. Diese Gegend des Rückenmarks scheint zu pathologischen Veränderungen besonders disponirt, die in Erweichung mit vollständiger Resorption des erweichten Gewebes enden.

Ein Theil der neugebildeten Höhlen scheint auf diesem Wege durch Untergang blutreicher Geschwulstmasse (teleangiectatischer Gliome) zu entstehen. Die Auskleidung einer Höhle mit Cylinderepithel genügt noch nicht zur sicheren Bestimmung einer solchen als Centralcanals, denn auch neugebildete Hohlräume können einen Belag von Cylinderepithel haben. Ausser diesem Epithel muss eine Höhlung auch durch ihre Lage, entsprechend der topographischen Anordnung des Rückenmarkes, ihre Berechtigung erweisen, als Centralcanal aufgefasst zu werden.

Aber selbst wenn nach Beschaffenheit des Epithels und Lage der Höhlung dieselbe unzweifelhaft eine Erweiterung des Centralcanals ist, folgt daraus noch nicht, dass es sich um eine primäre Hydromyelie handelt. Es können auch solche Erweiterungen secundär durch Schrumpfung neugebildeten Gewebes in der Umgebung des Centralcanals entstehen.

Es erübrigt uns noch, eine kurze Analyse der neuesten Arbeiten, des Buches von Leyden und eines Aufsatzes von Schüppel — soweit sie sich auf unser Thema beziehen — hier anzuschliessen. Leyden*) braucht, gleich mir, den Ausdruck Syringomyelie, setzt aber als Synonym daneben Hydromyelus. Ich habe schon oben auseinandergesetzt, dass es mir richtiger erscheint, den Namen Hydromyelus der wirklichen primären Erweiterung des Centralcanal zu reserviren und der „centralen Höhlenbildung“ (Leyden) den unbestimmteren Ollivier'schen Namen Syringomyelie zu lassen.

Auch Leyden erkennt die Bedeutung der Hallopeau'schen Untersuchungen an — freilich musste ich betonen, dass Hallopeau selbst für seine theoretischen Anschauungen nicht den thatsächlichen Beweis beigebracht und dass nicht die graue Commissur, sondern der an sie stossende Theil der Hinterstränge der Sitz der Affection ist; —

---

*) L. j. c. p. 199.

auch Leyden weist die Fälle von Schüppel, Grimm, Köhler u. A. der Sclérose periependymaire zu, während er Nonat's Beobachtung — vermuthlich wegen der Communication der Höhle mit dem IV. Ventrikel — eher zur Hydromyelie zu rechnen scheint. Leyden erwähnt auch unter Syringomyelie die Fälle multipler Canalbildung im Rückenmark von Calmeil, (Foville) und Jolyet (richtiger Vulpian).*) Diese Beobachtungen sind mir nicht vollkommen klar, insbesondere ist in dem Vulpian'schen Fall der Verlauf der Canäle (abwechselnd 1, 2, selbst 3 bald median, bald lateral gelegene) ein so merkwürdiger, dass eine Zeichnung, die ich mir nach der Beschreibung entworfen, fast einem Wundernetze gleicht. Uebrigens sind die Canäle meist kleiner, selbst an der weitesten Stelle erreichen sie nicht 1 Millimeter, vielfach nicht den zehnten Theil eines solchen an Durchmesser. Dagegen ist bemerkenswerth, dass alle Canäle Cylinderepithel hatten.

Von ganz anderer Bedeutung als Vulpian's ist die jüngst publicirte Mittheilung Schüppel's „ein Fall von allgemeiner Anästhesie",**) sowohl durch die zu Lebzeiten beobachteten Symptome, wie durch den Leichenbefund. Wir haben es hier nur mit letzterem zu thun, dessen wesentlichstes Ergebniss die Bildung einer das ganze Hals- und Brustmark durchsetzenden Höhle, einer Höhle, welche im Gebiet des vierten Cervicalnerven die Hinterstränge vollständig zerstört hat. „Mit dem Centralcanal hat die wasserhaltige Höhle im Rückenmark nichts zu schaffen, denn der obliterirte Centralcanal ist neben, und zwar vor der Höhle gelegen auf der Höhe des ersten und zweiten Cervicalnerven, sowie weiter unten im Bereich des ersten Lendennerven".***) Schüppel verlegt den Ursprung der Höhle in die graue Substanz, zunächst in die hintere Commissur.†) Genauere Angaben wären hierüber gerade sehr wünschenswerth. Darf ich nach der Abbildung auf der Tafel „1 N. cerv." urtheilen, so glaube ich, dass auch im Schüppel'schen Fall die Höhlenbildung ursprünglich im vordersten Theil der Hinterstränge begonnen hat. Besonders deutlich scheint mir an der linken Seite noch ein schwarzer Streifen (also markhaltige Nervenfasern) die bindegewebige Umgrenzung der Höhle

---

*) Société de biologie Séances de 1867. Gazette méd. de Paris 1867 p. 207 (im Register ist Vulpian als Autor citirt, da auf dessen Abtheilung die Beobachtung gemacht ist).

**) Archiv der Heilkunde. XV. (1874) Heft 1.

***) L. c. p. 58.

†) Ibid. p. 53.

(„Ringschicht“ meiner Beschreibung) zu umfassen. Vielleicht giebt Schüppel später detaillirte Abbildungen. Von unseren Fällen unterscheidet sich der Schüppel'sche ausserdem noch durch das starke Mitergriffensein der grauen Substanz.

Erklärung der Abbildungen (Tafel V u. VI).

Figur 1 (Beobachtung VII). Schnitt aus dem unteren Halsmark:
- a) der erweiterte Centralcanal;
- b) die degenerirte Partie der Hinterstränge (Goll'sche Keilstränge).

Figur 2 (Beobachtung VII). Schnitt aus der Mitte des Brustmarks:
- a) der erweiterte Centralcanal;
- b) Gefässlumen;
- c) die in grosser Breite degenerirten Hinterstränge;
- d) Längslaufende Gefässe am Hinterhorn, das sich an dieser Seite nicht ganz deutlich markirt;
- e, e') auf dem Schnitt herausgefallene Gewebspartien, wodurch bei e' die Höhle scheinbar in das Vorderhorn eingreift.

Figur 3 (Beobachtung VII). Schnitt aus dem Lendenmark, der Tumor nimmt die ganze Breite der Hinterstränge ein:
- a) Vorderhorn;
- b) Hinterhorn;
- c) Gefässe, welche die Grenze zwischen Geschwulst und Hinterhorn bilden;
- e, e,) grosse Bluträume.

Figur 4 (Beobachtung VI). Beschreibung im Text.

Figur 5 (Beobachtung IV). Schnitt aus dem Brustmark, grösste Erweiterung des Centralcanals, zugleich grösste Breite der grauen Degeneration, die hier die ganzen Hinterstränge einnimmt, so, dass dieselben am gefärbten Schnitt sich von den Hinterhörnern nicht absetzen.

Figur 6 A (Beobachtung VI):
- a) leicht erweiterter Centralcaual;
- b) mit Cylinderepithel ausgekleidete Höhlung;
- c) hinterer Längsspalt.

Figur 6 B (Beobachtung VI):
- a) die Höhle des erweiterten Centralcanals;
- b) im Zusammenhang abgelöste Stücke des Cylinderepithel-Belags der Höhlung;
- c) von vorn nach hinten verlaufendes Blutgefässbündel der grauen Substanz;
- d) eintretende Hinterwurzel.

Figur 7 (Beobachtung V), nach einer Mikrophotographie, die Beschreibung im Text.

Figur 8 (Beobachtung V). Stärkere Vergrösserung eines Theiles desselben Präparates, welches in Figur 7 dargestellt ist. Es ist die Partie zwischen Vorderhörnern und Höhlung.

Figur 9 (Beobachtung V). Schnitt aus dem unteren Brustmark:

a) vordere Incisur:
b) centrale graue Substanz;
c) Centralcanal;
d) die Geschwulstmasse, aus der das durch Blutergüsse erweichte Centrum auf dem Schnitt herausgefallen ist (wodurch die künstliche unregelmässige Höhlung bei g entstanden ist);
e) Vorderhorn;
f) Hinterhorn;
h) der an der Seite der Geschwulst in die Höhe steigende schmale Streifen des Hinterstranges, der die Geschwulstmasse von der grauen Substanz trennt.

Figur 10 (Beobachtung VII). Unterer Theil des Lendenmarkes, das linke Vorderhorn und ein Theil des linken Vorderstranges fehlen:

a) vordere Incisur;
b) Vorderhorn;
c) Hinterhorn;
d) centraler Ependymfaden;
e) die Zellenwucherung zur Seite desselben;
f) unterstes Ende der grossen Höhle;
g) das fibrilläre Gewebe in dessen Umgebung.

VII.

Ueber familiale Irrenpflege in Schottland.

Von

Professor **Friedrich Jolly,**
in Strassburg i./E.

Familiale Irrenpflege und Gheel'sches System werden in der Regel für identische Begriffe gehalten. Das Experiment, das in dem belgischen Städtchen seit Jahrhunderten gemacht wird, scheint alle Voraussetzungen zu erfüllen, die man an ein beweiskräftiges Experiment zu stellen hat, und aus seinem Resultat glaubt man unmittelbar Schlüsse über den Werth oder Unwerth des familialen Systems ableiten zu können. Freunde und Gegner des letzteren sind daher seit langer Zeit gewohnt, sich an Ort und Stelle in Gheel die Sache anzusehen und ihr Urtheil für oder wider, je nach den dort gemachten Beobachtungen zu begründen.

Fast scheint es, wenn man die umfangreiche Reiseliteratur über Gheel durchblättert, als ob neuerdings immer mehr ein absprechendes Urtheil über dasselbe zur Geltung komme, und in dem einen Punkte der Negation wenigstens ist bei weitem die Mehrzahl der Autoren einverstanden, dass das Gheel'sche System ausschliesslich in seiner Heimath selbst brauchbar und berechtigt sei, während eine auch nur einigermassen ausgedehnte Entwickelung desselben an anderen nicht durch die Gewohnheit einiger Jahrhunderte vorbereiteten Orten undenkbar erscheine.

In der That haben die Nachahmungen des Systems, die an verschiedenen Orten in England und Deutschland versucht wurden, nirgends eigentlichen Erfolg gehabt. In England hat man sie sogar mehrfach

schon wieder ganz aufgegeben; in grösserem Stil zur Massenversorgung von Irren in Familienpflege hat man es überhaupt weder dort noch bei uns gebracht.

Dass auch die in Schottland unternommenen Versuche, zur Einführung der familialen Pflege keine andere Bedeutungen haben würden als die eben erwähnten, war wohl die allgemeine Annahme, und ebenso prophezeite man auch ihnen das Schicksal, dass sie bald wieder der Vergessenheit anheim fallen würden. Selbst die der Sache näher als wir stehenden englischen Fachgenossen halten die schottischen Versuche im Durchschnitt kaum für etwas Anderes als für eine Privatliebhaberei der Schottischen Commissäre und für ein Product, das den Todeskeim bereits in sich trägt. Man vergleiche hierüber nur zum Beispiel die ironischen Bemerkungen, mit welchen der Kritiker des Journal of mental science die Angaben des vorletzten Schottischen Berichts über diese Frage begleitet (January 1873. Vol. XVIII. S. 549 ff.).

Auch ich kam im vergangenen Sommer (1873), nachdem ich kurz vorher Gheel besucht hatte, mit ziemlich ähnlichen Anschauungen nach Edinburgh, fand aber dort Veranlassung, mein Urtheil wesentlich zu modificiren. Ein Ausflug nach einer der Irrencolonien, den ich durch freundliche Vermittelung von Sir James Coxe (einem der Commissioners in lunacy) in Begleitung eines Armen-Inspectors zu machen Gelegenheit erhielt, namentlich aber die eingehenden Mittheilungen und Aufschlüsse, die mir durch den genannten Herrn zu Theil wurden, sodann das genauere Studium der Schottischen Berichte und der einschlägigen Literatur verschafften mir die Ueberzeugung, dass es sich hier in der That durchaus nicht um „Gheels im Norden“ handle, sondern um Einrichtungen, die auf einer gänzlich anderen und viel gesünderen Basis beruhen.

Zunächst möge hier eine kurze Schilderung derjenigen „Colonie“ Platz finden, die ich besucht habe. Es war dies das Dorf Kennoway, das in dem nördlich von dem Firth of Forth sich erstreckenden Hügellande gelegen ist und ziemlich leicht von Edinburgh aus erreicht wird.*) Dasselbe liegt in anmuthiger Gegend, ist ziemlich gross und macht einen mässig wohlhabenden Eindruck. Zu ihm gehören eine

*) Man fährt von der Waverleystation aus die kurze Eisenbahnstrecke bis an den Firth of Forth, dann über diesen in ½ Stunde per Dampfschiff und hat vom nördlichen Ufer aus noch einmal circa eine Stunde nach dem Städtchen Marleinch zu fahren, von wo aus leicht ein Wagen nach dem ungefähr vier englische Meilen entfernten Dorfe Kennoway zu erhalten ist.

Anzahl von zerstreut liegenden Höfen, in deren einigen ebenfalls Geisteskranke untergebracht sind, so dass man ziemlich herumzuwandern hat, um dieselben alle aufzusuchen.

Im Ganzen aber ist deren Zahl nach Gheel'schen Massstab nur eine kleine; es sind deren gegenwärtig nicht mehr als 47 in dem ganzen Dorfe mit Umgebung untergebracht. Von diesen waren es 27, denen wir besondere Aufmerksamkeit schenkten, während wir den Rest nur theilweise und flüchtig zu Gesicht bekamen. Die 27 nämlich gehören der Gemeinde Edinburgh an, sind auf deren Kosten hier untergebracht, und müssen von dem Armen-Inspector ihrer Gemeinde in jedem Vierteljahr wenigstens einmal besucht werden. Zu gelegentlichen Besuchen, wie es der in meiner Begleitung unternommene war, bietet sich dann immer noch wiederholt Veranlassung.*) Es sei hier gleich bemerkt, dass zu diesen Inspectionen noch andere kommen, die durch den im Orte wohnenden practischen Arzt vorgenommen werden, welcher dafür besonders bezahlt wird, und dass ferner alljährlich wenigstens einmal ein Commissioner in lunacy die Colonie besuchen und darüber eingehend berichten muss.

Ein besonderes Buch liegt in jedem Hause auf, in welches alle Kranke und die dabei gemachten Beobachtungen eingetragen werden. Ein zweites Buch dient zur Abrechnung zwischen Armen-Inspector und Pfleger, und giebt Auskunft über die regulären Verpflegungskosten sowie über etwaige besondere Ausgaben, die im Interesse der Kranken gemacht werden mussten.

Der grössere Theil der Häuser, die wir besuchten, bestand nur aus Parterre und einigen Mansardenzimmern; nur einige besassen ein erstes Stockwerk. Im Parterre waren ausser der Küche ein bis drei Zimmer vorhanden, welche meist Wohn- und Schlafräume zugleich vorstellten. In einigen Häusern fand sich auch in der Küche ein Bett. Diese Betten, welchen mein Begleiter überall eine besondere Aufmerksamkeit schenkte, bestanden durchweg aus Strohsack, Federkissen

---

*) Solche Inspectionsreisen machen in Schottland einen wesentlichen Theil der Pflichten eines Armen-Inspectors aus. Die Versorgung von Armen (nicht nur von Geisteskranken) in fremden Gemeinden und fremden Familien wird dort sehr allgemein geübt, namentlich werden Kinder, deren Verpflegung den Stadtgemeinden zur Last fällt, fast regelmässig von diesen in gewissen Dörfern untergebracht. Wir besuchten auf unserer Tour eine Dorfschule, deren Schüler und Schülerinnen grossentheils der genannten Kategorie angehörten. Dieselben sehen durchweg gesund und frisch aus. Ueberhaupt ist man in Schottland mit den Erfolgen dieses Systems sehr zufrieden.

und Decke und waren ohne Ausnahme reinlich. Es schien kein Unterschied zu bestehen zwischen der Ausrüstung der für die Gesunden und der für die Kranken bestimmten. Ueberhaupt erhielt ich fast überall den Eindruck, als ob sich die letzteren durchaus der gleichen Verpflegung und des gleichen Grades von Comfort erfreuten, wie die Familie ihrer Pfleger; sie assen am gleichen Tisch, schliefen in manchen Häusern sogar in den gleichen Zimmern und bewegten sich mit vollkommener Freiheit im Hause und dessen Umgebung. Es war dies derselbe Eindruck, den man in Gheel in jenen Häusern erhält, in welchen ruhige reinliche Kranke untergebracht sind, und der dort von jeher der Begeisterung für das familiale System so viele Nahrung verschafft hat.

Einige weitere Notizen über die in Kennoway untergebrachten Kranken werden erkennen lassen, wie man in Schottland bei der Auswahl der für das familiale System geeigneten Persönlichkeiten verfährt.

Von den 27 Kranken waren nur 4 Männer, 23 Weiber. Dieses Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts zeigt sich, zwar nicht so stark aber doch noch deutlich, auch bei der Gesammtzahl der in Familien verpflegten Kranken. So waren von 1492 Pauper Lunatics, welche sich in ganz Schottland nach dem letzterschienenen Bericht am 1. Januar 1872 in Familienpflege befanden, 645 Männer und 847 Weiber. Der männliche Theil derselben gehört ferner keineswegs der Kategorie von Geisteskranken an, deren Arbeitskraft noch mit Vortheil verwerthet werden kann. Diejenigen wenigstens, welche ich in Kennoway zu sehen bekam, waren sämmtlich körperlich decrepide Blödsinnige, die zwar ein wenig bei der Arbeit mithalfen, aber mehr, um selbst etwas Beschäftigung zu haben als um etwas Reelles zu leisten. Im Durchschnitt soll dies auch in den anderen Colonien der Fall sein.

Auch die Frauen, die wir besuchten, waren wohl etwas mit Nähen und Stricken beschäftigt oder halfen bei der Hausarbeit; aber die wenigsten machten den Eindruck, als ob sie hinreichend leistungsfähig seien, um einen erheblichen Theil ihres Lebensunterhalts zu verdienen.

Ein weiterer Umstand war mir Gheel gegenüber bei den Frauen auffallend — es waren fast gar keine aus jüngeren Lebensaltern darunter. Nur eine davon war 25 Jahre alt, dann folgte gleich eine im Alter von 34, dann eine von 39; alle anderen waren über 40, der grössere Theil sogar über 50 Jahre alt. Es ist dies nicht Zufall, sondern die Folge eines Grundsatzes, der bei der Auswahl der Kranken

in Schottland ziemlich allgemein befolgt wird. Man übergiebt nur da, wo besondere Garantien geboten sind, weibliche Kranke im conceptionsfähigen Alter der familialen Pflege, und es kann nicht zweifelhaft sein, dass in dieser Weise am wirksamsten, wenn auch nicht vollständig, eine bekannte Gefahr des Systems vermieden wird. Wir werden auf diesen Punkt später noch zurückkommen.

Das Maximum der in einer Familie verpflegten Kranken war bisher auf vier fixirt, obwohl diese Zahl nur selten erreicht wurde. Doch ist man nach den bisher gemachten Erfahrungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass es nicht zweckmässig ist, mehr als zwei Kranke in einer Familie unterzubringen. Dr. Sibbald drückt sich in seinem letzten Berichte über diesen Punkt folgendermassen aus: „Was angestrebt werden sollte, ist, dass womöglich das Leben der geisteskranken Insassen eines Hauses in dem der Familie aufgeht. Wo aber mehr als zwei solche Insassen vorhanden sind, da überwuchern und zerstören sie das Familienleben anstatt zu demselben beizutragen.“*) Auch ich hatte ähnliche Eindrücke in den zwei Hänsern in Kennoway, in welchen je vier weibliche Kranke untergebracht waren. Die übrigen 19 Kranken vertheilten sich dort in der Weise, dass in acht Familien je zwei (darunter von den Männern je zwei in einer Familie), in drei Familien je eine Kranke verpflegt wurde.

Die Krankheitsformen, welchen die von mir gesehenen Kranken angehörten, waren ausschliesslich Schwachsinn und Verrücktheit, theils mehr apathische Exemplare, theils solche mit Rededrang und grösserer Verwirrtheit. Durchweg aber waren sie, wie schon erwähnt, von inoffensivem, harmlosem Character. Unreinliche, wie man sie in Gheel trifft, befanden sich nicht darunter, und sind überhaupt ausgeschlossen. Die einzige Kranke, die mir nicht hinzugehören schien, war eine, die gewohnheitsmässig ihre Kleider zerzupfte und den Bewurf von den Wänden abkratzte; es war aber auch bereits beschlossen, sie wieder der Anstalt zu übergeben, aus welcher man sie nur versuchsweise entlassen hatte. Einige schienen Heimweh nach dem Armenhause zu empfinden, in dem sie früher sich lange Zeit befunden hatten; sie hatten aber keine anderen Klagen über ihren gegenwärtigen Aufenthaltsort vorzubringen, als dass es nicht der gewohnte sei. Aber wie sollte es überhaupt möglich sein, auch bei Verwirklichung der höchsten Ideale der Humanität allen Menschen das Gefühl der Zufriedenheit einzupflanzen?

---

*) XV. annual report of the comm. in Lun. f. Scotland. 1873. S. 293.

Das Verhältniss, das zwischen Pflegern und Verpflegten bestand, machte übrigens bei alledem einen wohlthuenden Eindruck. Von den ersteren traf ich meistens nur die Frauen zu Hause (die Männer waren auf den Feldern beschäftigt) und fand durchweg, dass diese wohlwollend und verständig mit ihren Pfleglingen verkehrten und gerne von deren Eigenthümlichkeiten erzählten und von der Art, wie sie mit ihnen zurecht kamen.

Es bleibt mir übrig, noch einige Angaben über die in Kennoway bestehenden Verpflegssätze zu machen, bevor ich an den Versuch gehe, einen kritischen Vergleich der Schottischen Einrichtungen mit anderen Systemen zu geben. Die Summe, die für einen Kranken wöchentlich an den Pfleger bezahlt wird, beträgt von 5 bis zu 6 Shillings, das heisst auf den Tag ausgerechnet 7½ bis 9 Silbergroschen. Dafür wird aber nur die eigentliche Verpflegung, Wohnung und Essen geliefert, während Kleider und Schuhe von der Heimathsgemeinde extra besorgt werden müssen. Zu diesen Kosten kommen noch die durch die verschiedenen Inspectionen bedingten, die sich aber hier für den einzelnen Fall nicht ausschlagen lassen.

Nach dem Mitgetheilten ist klar, dass die Schottischen Colonien (und die geschilderte kann wohl als Paradigma derselben dienen, da sie weder zu den luxuriösesten noch zu den ärmlichsten derselben gehört,*) in ihrer äusseren Einrichtung manche Aehnlichkeit mit Gheel darbieten. Das war ja auch von vornherein zu erwarten, da in beiden Orten Geisteskranke in den Familien von Ortsangehörigen untergebracht sind.

Einige Unterschiede sind uns allerdings bereits entgegengetreten. So wurde namentlich schon hervorgehoben, dass die Irrenbevölkerung in den Schottischen Colonien nirgends in der Weise angehäuft ist wie in Gheel. In letzterem sind jetzt nahezu 1200 Geisteskranke in dem kleinen Städtchen und seiner Umgebung untergebracht; in Schottland sind dagegen die etwa 1500 Kranken über das ganze Land zerstreut, theils in Colonien, von welchen die ge-

*) Nach den Mittheilungen von Sir James Coxe sind die Lebensverhältnisse der colonisirten Irren die besten in den Colonien in der Nähe von Glasgow, die ärmlichsten in den Hochlanden und auf den Schottischen Inseln. Es richtet sich das wesentlich nach den Lebensverhältnissen der Bevölkerung, bei welchen die Kranken untergebracht sind.

schilderten in Kennoway (mit 47 Kranken) eine der grössten ist, theils ganz vereinzelt in vielen einzelnen Dörfern. — Ferner wurde bereits bemerkt, dass die Bevölkerung, welche man in Schottland für die Colonien auswählt, durchaus keine solche ist, deren Arbeitsleistung noch erheblich in Frage kommen könnte. Das ist zwar auch in Gheel keineswegs bei allen Kranken der Fall; für einen grossen Theil derselben hat man es aber immer hervorgehoben. Gerade die öconomische Seite, dass die Kranken einen Theil der durch sie erwachsenden Kosten abverdienen, mit anderen Worten, dass sie billiger verpflegt werden als nach anderen Systemen, wurde ja von jeher von den Lobrednern Gheels wesentlich mit betont. Ersparnisse bedingt natürlich auch das Schottische System, aber dabei spielt die Verwerthung der Arbeit der Kranken nur eine sehr untergeordnete Rolle. Bei Erörterung der financiellen Seite der ganzen Frage werden wir uns auch mit diesem Punkte nochmals eingehender zu beschäftigen haben.

Für jetzt ist es aber nothwendig, auf einen dritten viel wesentlicheren Unterschied zwischen Gheel'schem und Schottischem Systeme einzugehen, welcher ebenfalls bereits angedeutet wurde. Ich meine hiermit den Unterschied in der Auswahl der Krankheitsformen oder vielleicht, besser gesagt, der Krankheitsgrade, welche man hier und dort der familialen Pflege überweist. Dies bringt uns zugleich auf die Stellung, welche in beiden Ländern diese Art der Verpflegung in der gesammten Organisation der öffentlichen Irrenfürsorge einnimmt und es wird dabei zum besseren Verständniss zweckmässig sein, hier etwas näher auf die geschichtliche Entwickelung des Schottischen Systems und auf die Grundsätze, welche bei dessen Durchführung massgebend waren, einzugehen.*)

Die Reform des gesammten Schottischen Irrenwesens datirt vom Jahre 1858. Damals trat der nach englischem Vorbild eingerichtete Board of lunacy in's Leben, dessen fünf Mitglieder (Commissioners in lunacy, theils Aerzte, theils Juristen) ähnlich wie in England zunächst die Aufgabe haben, die Irrenanstalten zu controliren und die Beseitigung etwaiger Missstände in denselben zu bewirken. Von vornherein aber wurde dem Board of lunacy in Schottland noch eine weitere

*) Die folgenden Angaben schöpfe ich zum Theil aus mündlicher Mittheilung, zum Theil aus den Berichten des Board of lunacy, hauptsächlich aber aus der sehr interessanten Schrift des Herrn Arthur Mitchell, Commissioner in lunacy, „the insane in private dwellings". Edinburgh 1864, für deren Mittheilung ich dem Herrn Verfasser zu grossem Danke verpflichtet bin.

Aufgabe zugewiesen, indem er nämlich durch Gesetz ermächtigt und beauftragt wurde, die Gesammtzahl der im Lande vorhandenen Geisteskranken zu ermitteln und sich über ihren Zustand Aufschluss zu verschaffen (to examine into the whole extent and condition of mental disease in the community). Zugleich wurde ihm die Befugniss ertheilt, über die ausserhalb der Anstalt aufgefundenen Geisteskranken die Aufsicht zu üben und bis zu einer gewissen gleich anzugebenden Grenze über deren Schicksal zu entscheiden.

Diese Befugnisse mussten natürlich verschieden festgesetzt werden gegenüber der Classe der von eigenen Mitteln lebenden Kranken und gegenüber der Classe der von öffentlicher Unterstützung lebenden Armen. (Wir besitzen kein einfaches Wort für die letztere Classe, welche im Englischen als die der Paupers bezeichnet wird und welcher man die Non-Paupers gegenüberstellt; ich werde mich daher der Kürze halber ebenfalls dieser Bezeichnungen bedienen). Unbedingtes Verfügungsrecht wurde dem Board of lunacy über die Geisteskranken aus der Classe der Paupers eingeräumt, das heisst, es wurde bestimmt, dass jeder aus dieser Classe, welcher durch das Certificat von zwei Aerzten für geisteskrank erklärt ist, von Seiten der Gemeinde in einer Irrenanstalt untergebracht werden muss, vorausgesetzt, dass nicht durch den Board Dispens ertheilt, und die Verpflegung des Betreffenden in seiner eigenen oder in fremder Familie gestattet wird. In diesem Falle bleibt aber der Kranke der Aufsicht des Board unterstellt und diese wird dann in der Weise und von den Personen geübt, wie wir es bei der Schilderung von Kennoway kennen gelernt haben.

Ueber die Geisteskranken aus der Classe der Non-Paupers wurde dagegen zunächst nur Folgendes bestimmt: 1) Falls dieselben bei Fremden, d. h. Nicht-Verwandten untergebracht sind, sollen sie unter Aufsicht des Sheriffs gestellt werden und müssen, wenn dies geschehen ist, den Commissioners angezeigt und von diesen regelmässig besucht werden. 2) Werden dieselben von Familienangehörigen verpflegt, so sollen sie durch ihre Pfleger oder durch den behandelnden Arzt dann dem Board of lunacy angezeigt werden, wenn ihre Krankheit mehr als ein Jahr gedauert hat und Beschränkung oder mechanischer Zwang nothwendig geworden ist.

Allein die Befugnisse der Behörde beschränkten sich diesen zwei Classen gegenüber zunächst auf die Feststellung der Thatsachen, ohne dass die Verbringung in eine Anstalt gegen den Willen der Umgebung

der Kranken erzwungen werden konnte, ausgenommen natürlich die Fälle, in welchen wegen Gemeingefährlichkeit die Einschliessung ohnedies durch das Gesetz vorgeschrieben war. Erst später wurde ein Amendement zum Irrengesetz durchgesetzt, wonach auch Kranke aus der Classe der Non-Paupers, wenn sie in ihrer Familie nachweisbar schlechter Behandlung ausgesetzt sind, auf Antrag des Board nach demselben Verfahren wie gefährliche Geisteskranke in einer Anstalt untergebracht werden müssen.*)

Vor Allem also war es nach den angeführten Bestimmungen die Aufgabe des Board, sich über die Zahl und den Zustand der ausserhalb der Anstalten lebenden Geisteskranken zu unterrichten. Zu diesem Zwecke wurden dem Board zwei weitere Fachmänner als Deputy-Commissioners zugetheilt, welchen die Verpflichtung oblag, das Land zu bereisen, und überall die in Privatpflege lebenden Geisteskranken zu ermitteln und aufzusuchen. Ueber Kranke, deren Besuch nach vorläufiger Information nicht nothwendig erschien, wurden von den Localbehörden schriftliche Berichte eingezogeu. Es bedurfte der Zeit vom Jahre 1858 bis 1862, um diese als Grundlage dienenden Erhebungen zu beendigen.**) Als nächstes Resultat der mühevollen Arbeit stellte sich nun (als Bestand vom 1. Januar 1862) Folgendes heraus:***)

Die Gesammtzahl der in Privatwohnungen verpflegten Geisteskranken wurde auf 3628 geschätzt. Von diesen gehörten 1741 der Classe der Paupers, 1881 der der Non-Paupers an.

Die Gesammtzahl der in Schottland vorhandenen Geisteskranken betrug 8207, wovon 5289 Paupers und 2918 Non-Paupers. Somit befanden sich 44 Procent aller im Lande vorhandenen Geisteskranken ausserhalb der Anstalten und zwar waren aus der Gesammtzahl der geisteskranken Paupers 33 Procent in dieser Lage und aus der Gesammtzahl der Non-Paupers nicht weniger als 65 Procent.

---

*) Siehe hierüber Ninth Annual Report 1867, S. 255 ff., wo auch der erste Fall ausführlich mitgetheilt ist, in welchem nach diesem Amendement verfahren wurde.

**) Während dieser 4 Jahre wurden von Seiten der Deputy-Commissioner 2508 Besuche bei Kranken aus der Classe der Non-Paupers gemacht, 4922 bei Paupers, ausserdem über erstere 1504, über letztere 303 Berichte von den Heimathsbehörden oder anderen Persönlichkeiten eingeholt, so dass sich die Gesammtzahl der zu verarbeitenden Einzelerhebungen auf nahezu 10,000 belief.

***) Siehe die erwähnte Schrift von Mitchell S. 2.

Ich will hier gleich noch anführen, dass Schottland, wenigstens jetzt, ein mit Irrenanstalten reichlich versorgtes Land ist. Es besitzt gegenwärtig bei einer Bevölkerung von nicht ganz 3¼ Millionen Seelen 22 öffentliche Anstalten (unterschieden in royal, district und parochial asylums) und 8 Privatanstalten, ausserdem 15 Irrenabtheilungen in Armenhäusern. Wenn trotzdem noch jetzt reichlich ein Fünftel der Irren sich ausserhalb befindet, so lässt sich wohl, auch ohne dass wir zuverlässige Erhebungen darüber besitzen, der Schluss ziehen, dass auch in anderen Ländern deren Zahl sicher keine kleinere sein wird. Der Unterschied besteht aber darin, dass man in anderen Ländern im günstigsten Falle bei Gelegenheit von Volkszählungen die Zahl dieser Kranken festzustellen sucht, während in Schottland die persönlichen Verhältnisse derselben ermittelt sind und wenigstens die am meisten bedürftige Kategorie derselben, die Armen-Classe, der Aufsicht und dem Schutze einer sachverständigen Behörde unterstellt ist.

Es wird nun auch leicht ersichtlich sein, welche Stellung die familiale Pflege in Schottland neben der Anstaltspflege einnimmt. Man ging von der Ansicht aus, dass familiale Pflege nicht eine neu einzuführende Einrichtung sei, sondern dass sie allerwärts in grosser Ausdehnung neben der Anstaltspflege von jeher bestanden habe und noch bestehe; man ermittelte genau ihre Ausdehnung und man schied dann aus, welche Kategorien von Kranken man ihr bei genügender Aufsicht überlassen könne, und welche man in die Anstalten überführen müsse. Es handelte sich also auch durchaus nicht etwa darum, durch Einführung und Ausdehnung der familialen Pflege einen Theil der vorhandenen Anstalten überflüssig zu machen oder zu entvölkern; im Gegentheil war sogar das nächste Resultat der neuen Einrichtungen eine Zunahme der Bevölkerung in den Anstalten und eine Abnahme der Geisteskranken ausserhalb derselben. In den ersten Jahren war diese Abnahme eine ziemlich beträchtliche, später wurde sie unbedeutend und hat im letzten Jahre wieder einer ganz geringen Zunahme Platz gemacht, so dass sich wohl annehmen lässt, dass jetzt ein ziemlich stabiles Verhältniss erreicht ist. Die im letzten Jahresberichte mitgetheilten Zahlen werden dies am besten veranschaulichen: Es betrug die Zahl der in Familien verpflegten geisteskranken Paupers am:

1. Januar	1858	1784
1. „	1859	1877
1. „	1860	1847
1. „	1861	1787
1. „	1862	1741

1. Januar	1863	1679
1. „	1864	1637
1. „	1865	1609
1. „	1866	1568
1. „	1867	1548
1. „	1868	1521
1. „	1869	1500
1. „	1870	1469
1. „	1871	1463
1. „	1872	1492

Die hier ersichtliche Thatsache, dass mit Einführung des Systems bis heute sich die Zahl der in Familien verpflegten Irren (Paupers) um beinahe 300 vermindert hat, liefert einen schlagenden Beweis dafür, dass man in Schottland vollkommen vorurtheilslos bei der Sache zu Werke gegangen ist und durchaus nicht die Absicht hatte, in doctrinärer Weise die familiale Pflege in den Vordergrund zu stellen. Daher scheint auch der Kritiker des Journal of mental science, dessen ich Eingangs schon gedachte, vollkommen im Unrecht zu sein, wenn er in dieser Thatsache einen „Hohn der Ereignisse" findet und die Schottischen Commissäre wegen dieses angeblichen Misserfolgs nach so ernsten und thatkräftigen Bemühungen mit der „contrariness of things in general" tröstete.

Allerdings aber war es nicht möglich, die familiale Pflege in der Form fortbestehen zu lassen, wie man sie bei den ersten Untersuchungen vorfand. Oft genug hatte man hier anstatt der Pflege Vernachlässigung und Misshandlung gefunden; im Zustande der äussersten Verkommenheit, der nothdürftigsten Kleidung entbehrend, und von Schmutz bedeckt, in Räumen eingesperrt, die mehr mit Ställen als mit menschlichen Wohnungen Aehnlichkeit hatten, hatte man gar manche dieser Unglücklichen angetroffen. Armuth und Unverstand der Familienangehörigen wirkten zusammen, um solche Verhältnisse zu schaffen; die Gemeinden waren in der Regel zufrieden, in dieser Weise einer kostspieligeren Verpflegung enthoben zu sein, oftmal auch waren sie dadurch verhindert, die bestehenden Missstände abzustellen, dass die betreffenden Familien, die an der Grenze der gänzlichen Verarmung standen, sich weigerten, öffentliche Unterstützung anzunehmen und damit zugleich den Bestimmungen über so Unterstützte unterworfen zu werden.

Es zeigte sich daher bald, dass die familiale Pflege in engere Grenzen eingeschränkt werden müsse, als sie damals bestanden, und

ferner, dass auch von den Kranken, welche an sich für familiale Pflege wohl geeignet waren, ein grosser Theil der eigenen Familie nicht überlassen bleiben könne. Für solche Kranke suchte man dann passende Unterkunft in anderen besser gestellten Familien zu ermitteln, zunächst in der Heimath, dann, wo dies nicht-möglich war, in fremden Gemeinden. So wurden namentlich von den Städten aus, in welchen die familiale Pflege ohne Zweifel grösseren Schwierigkeiten unterliegt, Kranke auf's Land gegeben, und dann natürlich in den einzelnen Dörfern immer gleich eine Anzahl derselben untergebracht. In dieser Weise entstanden die Colonien, deren eine wir kennen lernten. Ihr Vorhandensein hat offenbar zu dem vielverbreiteten Irrthum Veranlassung gegeben, in Schottland sollten, ähnlich wie dies für Gheel gilt, Irrendörfer gegründet werden, welche die Irrenanstalten ersetzten.

Nachdem wir uns in dieser Weise über die Grundlagen des Schottischen Systems orientirt haben, kommen wir auf die Frage zurück, von welcher wir ausgingen, und haben zu untersuchen, welche Kategorien von Kranken nun thatsächlich in Schottland der familialen Pflege überlassen bleiben. Die Voraussetzungen, unter welchen der Board of lunacy von der Verbringung in eine Irrenanstalt dispensirt, sind folgende:

Es muss der Kranke 1) wahrscheinlich unheilbar und 2) ungefährlich sein und es darf 3) sein körperliches oder geistiges Leiden nicht der Art sein, dass eigentliche Pflege nothwendig ist, wie sie nur in der Anstalt geleistet werden kann.

Damit ist also vor Allem einem Einwand begegnet, welcher gegen die familiale Pflege oft erhoben wird, dass man heilbare Kranke, welche durch medicinische oder psychische Mittel in der Anstalt geheilt werden könnten, an nicht sachverständige Pfleger übergebe, welche das zur Heilung Nöthige versäumten oder gar das Gegentheil davon versuchten. Dieser Einwand ist neuerdings wieder und gewiss nicht mit Unrecht von E. Cyon*) gegenüber dem Gheel'schen System betont worden.

Wenn wir in Schottland trotz der Durchführung des angegebenen Grundsatzes dennoch einzelne Heilungen bei den in Familien verpflegten

---

*) Ueber Irrenpflege und Irrenanstalten. Virchow's Archiv Bd. 42 1868. Heft 3 und 4.

Kranken angegeben finden, so beruht dies einfach darauf, dass die Prognose in Bezug auf Heilbarkeit immer eine schwer festzustellende ist. Es werden solche Heilungen dort namentlich in solchen Fällen beobachtet, in welchen sich die Kranken schon Jahre lang in der Anstalt befunden hatten, und schliesslich unter der Voraussetzung, dass ein Schwächezustand eingetreten sei, entlassen wurden. Der günstige Einfluss, den unter solchen Umständen zuweilen der vollständige Wechsel der Umgebung hervorruft, ist ja eine jedem Psychiater bekannte Thatsache.

Als zweite Voraussetzung der Befähigung zur Familienpflege lernten wir kennen die Ungefährlichkeit der Kranken, was aber in dem weiten Sinne gefasst wird, dass überhaupt keine Aufregungszustände mehr vorhanden sein sollen. Mechanischer Zwang, wie er in Gheel vielfach noch geübt wird, ist bei der familialen Pflege in Schottland vollkommen verpönt; Kranke, bei welchen solcher nothwendig werden würde, dürfen nur in den Anstalten behandelt werden. In diesen wird allerdings in Schottland der Restraint nicht mit der ängstlichen Rigorosität vermieden wie in England.

Die dritte Bestimmung endlich schliest in Schottland ebenfalls wieder eine ganze Reihe von Kranken von dem familialen System aus, welche wir in Gheel demselben zugewiesen finden — es sind dies alle diejenigen, welche sachverständige Pflege nothwendig machen. Dahin gehören also sowohl die höchsten Grade des Blödsinns, welche die Kranken gänzlich hülflos machen, als alle diejenigen Fälle, in welchen Unreinlichkeit besteht.

Ausgeschlossen ist also vor Allem der grössere Theil der Paralytiker und ebenso ein erheblicher Theil der epileptischen Geisteskranken. Ausgeschlossen sind alle Aufregungsformen und die höchsten Schwächeformen, und ausgeschlossen sind alle frischen Fälle.

Was bleibt demnach für das familiale System übrig? Die Antwort ist einfach zu geben: ein grosser Theil der einfach Schwachsinnigen und Verrückten, bei denen weder erhebliche Aufregung noch Unreinlichkeit vorhanden ist, und bei denen die geringe in der Familie geübte Aufsicht genügt, ihnen ein zufriedenes und sorgloses Leben zu verschaffen, während sie nicht mehr im Stande wären, auf eigene Füsse gestellt ihren Lebensunterhalt zu verdienen. Darunter sind einzelne, welche noch für die Familie arbeiten können, in welcher sie untergebracht sind; die Mehrzahl aber ist hinreichend decrepid, um nichts Nennenswerthes mehr zu leisten, und das bischen Arbeit, das sie noch thut, dient mehr zur Unterhaltung als zum Erwerbe.

Dass diese Kategorie von Kranken wirklich existirt, welcher Irrenarzt wird es bezweifeln? Dass sie auch in hinreichend grosser Anzahl existirt, um Beachtung und eine besondere Form der Verpflegung zu verdienen, haben wir an dem Beispiel von Schottland gesehen. Ergänzend noch sei bemerkt, dass dort von 6456 im Jahre 1872 vorhandenen geisteskranken Paupers 1492, also mehr als ein Fünftel, in Familien verpflegt wurden, das heisst, der genannten Kategorie angehörten.

Ich betone dies desshalb, weil E. Cyon*) die Behauptung aufgestellt hat, es existire diejenige Art von Kranken, für welche das familiale System in Wahrheit passend sei, in so geringer Menge, dass es sich nicht verlohne, dasselbe einzuführen.

Würde es sich bei der ganzen Frage nur um diejenigen Geisteskranken handeln, die gegenwärtig thatsächlich allenthalben in Irrenanstalten untergebracht sind, so würde Cyon einigermassen Recht haben. Von diesen ist nur ein verhältnissmässig kleiner Theil für die Familienpflege geeignet, wenngleich nicht so wenige, wie er zu glauben scheint.

Fasst man aber die Aufgabe der öffentlichen Irrenfürsorge in dem weiteren Sinne auf, wie sie in Schottland aufgefasst wird und wie sie unstreitig aufgefasst werden muss, dann handelt es sich um die Gesammtzahl der vorhandenen Geisteskranken, und dann ergiebt sich, dass von dieser reichlich ein Fünftel in der familialen Pflege seine geeignete Versorgung findet.

Es ist bemerkenswerth, dass auch Griesinger, der in den letzten Jahren seines Lebens bekanntlich wiederholt als eifriger Vertheidiger der familialen Pflege aufgetreten ist, durch seine Erfahrungen zu der Annahme geführt wurde, dass etwa ein Fünftel aller Geisteskranken in der Familie zu verpflegen sei. Dieses Fünftel setzt sich zusammen grösserentheils aus Kranken, die gegenwärtig ohne Aufsicht ausserhalb der Anstalten in Familien leben, kleineren Theils aus solchen, die von dem Anstaltspublicum hierfür ausgeschieden werden können.

Freilich wird man, wenn man die familiale Pflege in diesem Sinne einführen will, von vornherein darauf verzichten müssen, Ersparnisse zu machen gegenüber dem bisherigen Budget. Im Gegentheil werden Mehrkosten erwachsen entsprechend der vermehrten Leistung, die vom Staate oder von den Gemeinden gemacht wird. Nicht ein Ersatz der

*) L. c. insbesondere S. 554 ff.

Anstalten durch eine billigere Form der Verpflegung ist das Ziel, sondern eine Ausdehnung der Fürsorge und der Aufsicht auf eine ganze Classe von Irren, die bisher derselben entbehrt hat. Dieser Zweck kann aber allerdings gerade bei dieser Classe von Irren billiger und besser durch Familienpflege erreicht werden als dadurch, dass man etwa ihrer Zahl entsprechend neue Anstalten baut oder die vorhandenen vergrössert.

Wenn ich sage billiger und besser, so bedarf dies allerdings den Ausführungen Cyon's gegenüber noch eines eingehenderen Beweises. Zwar ist Cyon zu seinem verwerfenden Urtheil über das familiale System wesentlich durch das Studium des Gheel'schen Systems geführt worden, und da sich gezeigt hat, dass die beiden durchaus nicht identisch sind, so könnte ein weiteres Eingehen auf Cyon's Argumente überflüssig erscheinen. Dieselben sind jedoch zum Theil allgemeinerer Art und könnten möglicherweise auch gegen die schottische Form des familialen Systems in's Feld geführt werden.

Versparen wir uns die financielle Frage für später, und untersuchen wir zunächst die andere Frage, ob es besser ist, wenn die bereits hinreichend gekennzeichnete Kategorie von Kranken in der Familie verpflegt wird, so haben wir, wie dies auch Cyon gethan hat, zweierlei zu berücksichtigen, erstens das Interesse der Kranken selbst und zweitens das Interesse der Familien und der Gemeinden, in welchen sie untergebracht werden.

Dem Interesse der Kranken selbst kann natürlich nur dann durch Verpflegung in der Familie entsprochen werden, wenn ihnen durch die Pflege in der Anstalt therapeutisch nichts mehr genützt werden kann. Nur solche, die in der Anstalt einfach gespeist und getränkt und etwas beaufsichtigt werden, ohne weder für eine somatische noch psychische Therapie geeignet zu sein, können dieselben Vortheile wie in der Anstalt auch in der Familie geniessen und haben in letzterer noch den weiteren grossen Vortheil, dass sie sich freier und behaglicher fühlen wie in der ersteren. — Dieses grössere Mass von Freiheit oder besser gesagt von Freiheitsgefühl, das durch die Familienpflege ermöglicht wird, ist von jeher das wirksamste Argument ihrer Anhänger gewesen und wird es so lange bleiben, bis nachgewiesen ist, dass ein anderes System das Gleiche leisten kann und vielleicht nebenbei noch andere Vorzüge besitzt, die es über das familiale System stellen. Solches ist nun und zwar ganz besonders von Cyon für das sogenannte agricole System behauptet worden — sehen wir zu, mit welchem Rechte.

Als freiere Verpflegungsform kann die agricole Colonie nach dem Muster von Clermont unstreitig in vieler Beziehung mit der Familienpflege concurriren. Auch bei ihr fällt die strengere Beaufsichtigung und die gefängnissartige Abgeschlossenheit der eigentlichen Anstalt weg, und dem Kranken erwächst aus dem Gefühl der Thätigkeit und der Pflichterfüllung zugleich das Gefühl der Freiheit und der Behaglichkeit. Nur Schade, dass diese Vortheile bei Weitem nicht allen Kranken zu Theil werden können, die an sich für freiere Verpflegung geeignet sind. Die agricole Colonie nämlich kann nur gedeihen, wenn ihr ausschliesslich arbeitskräftige Individuen zugeführt werden und wenn die Möglichkeit besteht, deren Kräfte in gleicher Weise und ohne erheblich ausgedehntere Aufsicht auszubeuten, wie wenn es sich um vollkommen gesunde Individuen handelte. Die Organisation der Arbeit wird unmöglich, wenn sich unter den Arbeitenden in irgend erheblicher Anzahl Elemente befinden, welchen entweder die körperliche Kraft oder die Fähigkeit der Concentration soweit abgeht, dass sie zu stetiger und gleichmässiger Beschäftigung unbrauchbar sind. — Niemand hat mir dies überzeugender auseinandergesetzt als der Gründer und Leiter jener Musteranstalt in Clermont, Herr Labitte, der wohl mit Recht als der Erfinder des agricolen Systems bezeichnet wird.

Nun sind aber bei weitem nicht alle Kranke, denen freiere Verpflegung als in der Anstalt gewährt werden kann, arbeitsfähig, ebensowenig wie sich alle arbeitsfähigen zur freieren Verpflegung eignen. Sollte man in allen unseren Anstalten das Contingent ausscheiden, das sich für freie Verpflegung und von diesem wieder dasjenige, welches sich für Verwendnng in der agricolen Colonie eignet, so würde ein erheblicher Rest übrig bleiben, dem trotz seiner Befähigung für die erstere der Eintritt in die letztere versagt werden müsste. Zu diesem Rest kommt aber noch die viel beträchtlichere Zahl von solchen Kranken, die ausserhalb der Anstalt leben und die, ohne für die agricole Colonie geeignet zu sein, doch ganz gut in Freiheit leben können. Wir sehen also, dass dasjenige System, welches als freies allein mit dem familialen concurriren kann, nur beschränkter Anwendung fähig ist, und es bleibt jenes früher schon betonte Fünftel übrig, dessen Bedürfnissen nur durch das familiale System vollkommen genug geschieht.

Wenn ich gesagt habe, dass dies ausschliesslich Kranke seien, denen durch Behandlung nicht mehr genützt werden kann, so ist damit nicht ausgeschlossen, dass nicht doch noch Heilungen oder Besserungen bei ihnen eintreten können. Dass solche Fälle in Schottland trotz

der dort bestehenden Beschränkung des Systems auf wahrscheinlich Unheilbare vorkommen, wurde schon früher hervorgehoben und zugleich angegeben, wie dies zu erklären ist.

Die eine Frage also, ob die familiale Pflege dem Interesse der Kranken entspreche (immer natürlich nur in Rücksicht auf die bestimmte dafür geeignete Kategorie), haben wir bejahend beantwortet. Wir haben uns nun zweitens mit dem Einflusse zu beschäftigen, welchen die familiale Pflege auf die Umgebung der Kranken, auf die Pfleger übt. Cyon bezeichnet ihn als einen schädlichen und sieht geradezu eine sociale Gefahr in der Durchführung des familialen Systems gegeben. Er glaubt die Beobachtung gemacht zu haben, dass die gesunde Bevölkerung von Gheel sich durch geistige Verkommenheit, durch Schwachsinn, auszeichne und zieht den Schluss, dass dies durch den steten Umgang mit Geisteskranken herbeigeführt worden sei. Durch Vergleich mit der Bevölkerung der angrenzenden Ortschaften will er gefunden haben, dass diese geistige Verkommenheit keineswegs eine allgemeine Eigenschaft des in jener Gegend wohnenden Menschenschlags, sondern eine specifische Eigenthümlichkeit der Bewohner von Gheel sei. Cyon kommt daher schliesslich zu dem Satze, „dass man sich mit Händen und Füssen gegen die Annahme eines Systems wehren müsse, das am richtigsten als das System der künstlichen Züchtung einer schwachsinnigen Bevölkerung zu bezeichnen sei."

Was zunächst das Thatsächliche dieser Behauptung betrifft, so muss ich gestehen, dass ich jene geistige Verkommenheit der Bewohner von Gheel nicht habe constatiren können, obwohl ich, durch den Cyon'schen Aufsatz schon vorher aufmerksam gemacht, eigens darauf geachtet habe. Ich will zugeben, dass der eine Tag, den ich in Gheel verbracht habe, nicht ausreichend war, um mir ein abschliessendes Urtheil über diese Frage zu gestatten. Jedenfalls aber darf ich behaupten, dass die Erscheinung nicht so auffallend sein kann, wie man sie nach Cyon's Angaben erwarten sollte. — Für wenig glücklich halte ich auch einen weiteren Beweis, den Cyon für dieselben beibringt, indem er bemerkt, dass diese Verkommenheit der Gheelianer eine den Nachbarn derselben bekannte und geläufige Thatsache sei. „Sie (die Nachbarn) und sogar mehrere Behörden nennen auch die Gheelianer nicht anders als „„Gheel'sche Jotten"" (Verrückte)." — Würden wir dieser Art von Volksstimme trauen dürfen, so würde über die Bewohner der meisten Orte (oder in grösseren Städten Stadtviertel), in welchen sich Irrenanstalten befinden, das gleiche Urtheil gefällt werden

müssen wie über die Bewohner von Gheel. Die Nachbarn solcher Orte haben ja in der Regel die Liebenswürdigkeit, statt des Wortes „Verrückt" den betreffenden Ortsnamen zu gebrauchen, und der weitere Schluss, dass auch den gesunden Vertretern dieses so gekennzeichneten Namens etwas von der Eigenschaft der Verrücktheit anklebe, entsteht ebenso unwillkürlich und regelmässig als er unbegründet ist.

Es fällt mir natürlich nicht ein, die Möglichkeit psychischer Ansteckung leugnen zu wollen. Es sind hierüber gerade in den letzten Jahren durch die Mittheilungen von Kramer und von Nasse eine Reihe von interessanten Thatsachen bekannt geworden, und in der neuesten Krankheitsform, mit welcher uns unsere französischen Fachgenossen beschenkt haben, der folie à deux, hat dieselbe Erscheinung ihren allerdings etwas paradoxen Ausdruck gefunden. Aber aus der Möglichkeit der Ansteckung unter bestimmten Bedingungen, wie sie in allen derartigen Fällen vorhanden waren, lassen sich keine Schlüsse so allgemeiner Art ziehen, wie sie Cyon gezogen hat. Ja sogar, wenn die Verkommenheit der Gheelianer mit grösserer Bestimmtheit erwiesen wäre, als sie es factisch ist, so würde immer noch zu beweisen sein, dass sie ihre Quelle in dem Einfluss der Kranken auf die gesunde Bevölkerung hat. Denn es wäre dann gewiss ebenso naheliegend, sie von einer anderen, viel allgemeiner beobachteten Degenerationsursache abzuleiten. Einer solchen Degeneration verfallen bekanntlich häufig solche Bevölkerungen, welche weniger von geregelter Arbeit als von der mühelosen Ausbeutung fremder Gäste leben. Würde dies für Gheel zutreffend sein, so würden wir in seinem Bestehen keine grössere Gefahr zu erblicken haben, als in dem so mancher Badeorte oder anderer auf „Fremde" speculirender Plätze.

Auf jeden Fall aber kann die ganze von Cyon befürchtete Gefahr nur dann in Frage kommen, wenn man solche Massenansammlungen von Irren erlaubt wie in Gheel. In den kleineren Colonien, in welchen die Ausbeutung derselben nicht den wesentlichen Erwerbszweig der Bevölkerung bildet, wird man sich vor dieser Gefahr nicht zu scheuen haben.

Näherliegend vielleicht als die Gefahr der psychischen Ansteckung ist in allen Irrencolonien und bei der familialen Pflege überhaupt die Gefahr der geschlechtlichen Vermischung der gesunden und kranken Bevölkerung, und damit der directen Vererbung von Geistesstörungen. In Gheel sollen nach Aussage des Chef de section, der mich herumführte, während der letzten 18 Jahre zwei Fälle von Schwängerung weiblicher Irren vorgekommen sein. Sollte diese Zahl authentisch sein,

so wäre sie allerdings nicht gross; denn man muss bedenken, dass hie und da einmal derartige missliche Ereignisse auch trotz der sorgfältigsten Ueberwachung in den Anstalten passiren. Die Rechnung bleibt freilich immer dadurch unvollkommen, dass der zweite gewiss nicht minder wesentliche Factor, der Einfluss der männlichen Irrenbevölkerung auf die weibliche gesunde Bevölkerung, völlig unbestimmbar ist. Halten wir uns aber einstweilen an den bestimmbaren Factor bei der weiblichen Irrenbevölkerung, so gewinnen wir noch einige Anhaltspunkte aus den Erhebungen, welche die schottischen Commissäre auch über diesen Punkt angestellt haben. Die Bedeutung der Frage in socialer sowohl wie in psychiatrischer Beziehung ergiebt sich daraus ohne Weiteres:

Als man in Schottland damit anfing, die Lebensverhältnisse der ausserhalb der Anstalten vorhandenen Irren zu untersuchen, zeigte sich, dass unter der Bevölkerung selbst absolute Unkenntniss der angedeuteten Gefahr und Indifferenz gegen dieselbe bestand. Geisteskranke und erwachsene Idioten*) beiderlei Geschlechts fand man zuweilen in halb- oder ganz nacktem Zustand sich frei in den Dörfern bewegend; häufig theilten dieselben ihr Lager mit erwachsenen geistesgesunden Personen des anderen Geschlechts, und es liess sich ermitteln, dass damals zwischen 150 und 200 geisteskranke Weiber in Schottland vorhanden waren, welche während ihrer Krankheit concipirt und geboren hatten, viele davon mehr als einmal. Von der Nachkommenschaft derselben waren ungefähr zwei Fünftel idiotisch.**)

Wie man sich in Schottland gegen diese Gefahr zu schützen suchte, wurde bereits früher angedeutet. Kranke, bei welchen stark erotische Tendenzen vorhanden sind, oder zu deren genügender Ueberwachung in dieser Richtung keine Möglichkeit in der Familie gegeben scheint, werden unbedingt in die Anstalten beordert, das heisst: die Erlaubniss, sie in der Familie zu behalten, wird verweigert. In der Familie lässt man oder in dieselbe bringt man von der Anstalt aus vorzugsweise solche Weiber, die das conceptionsfähige Alter bereits überschritten haben; wo dies nicht der Fall, da müssen wenigstens die Garantien sorgfältiger Ueberwachung möglichst umfangreich gegeben sein. — Die Resultate, zu welchen die Bemühungen des Board

*) Erworbene und angeborene Formen von Geistesstörung wurden hierbei nicht strenge von einander geschieden. Es ist auch klar, dass dieser Unterschied für die vorliegende Frage keine Bedeutung hat.

**) Angaben hierüber finden sich ausser in den Berichten der Commissäre noch in der angeführten Schrift von Mitchell (S. 51 ff.)

of lunacy geführt haben, waren auch in dieser Richtung günstige. Wenigstens bei den Paupers waren Fälle von Conception seitdem nur verschwindend selten vorgekommen. Häufiger allerdings ereignen sie sich immer noch bei derjenigen Classe, die nahe der vollständigen Verarmung steht (als indigent bezeichnet) ohne jedoch bereits öffentliche Unterstützung zu empfangen (Pauper zu sein). Ueber die Geisteskranken dieser Classe hat der Board, wie wir gesehen haben, viel geringere Befugnisse als über die Classe der Paupers; er ist lediglich im Stande, auf die gefundenen Schäden aufmerksam zu machen, ohne sie, ausser in ganz bestimmten Fällen, aus eigener Initiative beseitigen zu können.

Suchen wir nun einen Schluss aus solchen fragmentarischen Thatsachen zu ziehen, so müssen wir Cyon zugeben, dass gewisse sociale Gefahren dem familialen Verpflegungssystem von Geisteskranken innewohnen, allerdings mehr nach einer anderen Richtung als nach der von Cyon vorausgesetzten. Wir fanden aber auch diese Gefahren nicht untrennbar mit dem System verknüpft, sondern nur durch unrichtige Ausführung desselben und mangelhafte Beaufsichtigung der Kranken bedingt. Sie sind sogar ein unzweideutiger Beweis für die Richtigkeit dessen, was man in Schottland anstrebt. Es muss Aufsicht geübt werden über alle im Lande bestehende familiale Pflege, und es muss ein sachverständiges Urtheil darüber massgebend sein, bis zu welchen Grenzen sie zu gestatten ist.

Indem ich nun schliesslich auf die ökonomische Seite des familialen Systems eingehe, muss ich vor Allem nochmals hervorheben, dass seine Einführung nach schottischem Muster eine Ersparniss gegenüber den vorher auf Irrenpflege verwendeten Ausgaben unmöglich bedingen kann. Es kann sich hier nur darum handeln, ob man bei Ausdehnung der öffentlichen Fürsorge auf sämmtliche Irren (der Armen-Classe) billiger wegkommt durch Organisation der ohnedies vorhandenen Familienpflege oder durch Neuerrichtung von Anstalten. Die besten Anhaltspunkte zum Vergleich wird uns Schottland liefern, da wir dort Familien- und Anstaltspflege nebeneinander finden und nicht nöthig haben, Zahlen aus anderen Ländern mit anderen Reichthums- und Lebensverhältnissen heranzuziehen. Ich will zunächst aus dem fünfzehnten Schottischen Berichte einer Tabelle über die jährlichen Kosten der Irrenpflege seit 1858 die Zahlen für vier Jahrgänge entnehmen. Es handelt sich wieder um die geisteskranken Paupers. Die durch sie verursachten Kosten betrugen:

Im Jahre	Für Pflege in Anstalten.	Für Pflege in Familien.	Kosten für Tranport, Certificate u. s. w.	Summa.
1858	61302 £	14230 £	5118 £	80650 £
1862	80060 £	14567 £	3558 £	98185 £
1866	91337 £	15236 £	4229 £	110802 £
1871	113567 £	16166 £	4446 £	134179 £

(Die einzelnen Shillings und Pence sind weggelassen).

Vernachlässigen wir die in der vierten Columne aufgeführten Summen für Transport, Certificate u. s. w., die sich auf die sämmtlichen Verpflegten vertheilen, so ergiebt sich, dass von der Gesammtsumme, welche die Verpflegung der Paupers kostete, in den vier Jahrgängen 18,8, dann 15,3, dann 14,3, dann 12,4 Procent auf die in Familien verpflegten entfiel. Diese machten aber einen viel beträchtlicheren Theil aller Verpflegten aus als dem angeführten Kostenverhältnisse entspricht. Es wurden nämlich 1858 37,6%, 1862 31,9%, 1866 28,1%, 1871 23,5% aller Paupers in Familien verpflegt.

Schon hieraus ist ersichtlich, dass sich die Kosten für die so Verpflegten erheblich billiger stellen als in den Anstalten. Noch deutlicher wird dies, wenn man den Betrag berechnet, welcher pro Kopf und Tag für die verschiedenen Formen der Verpflegung gezahlt wird. Aus einer grösseren Tabelle hierüber will ich dem Schottischen Berichte nur die Zahlen des Jahres 1871 entnehmen. Es handelt sich wieder um die Kranken aus der Classe der Paupers, welche in verschiedener Weise verpflegt wurden. Die Durchschnittskosten für einen Tag stellten sich: in den Staatsanstalten auf 1 Shilling 4¼ d., in den Privatanstalten auf 1 Shilling 7¼ d., in den Parochialanstalten auf 1 Shilling 2¾ d., in den Irrenabtheilungen der Armenhäuser auf 11¼ Pence und in den Familien auf 7¼ Pence. Das heisst also: in den eigentlichen Irrenanstalten kostet in Schottland ein Irrer täglich von 13 bis 14 bis 17 Silbergroschen, im Armenhause beinahe 10 Groschen und in Familienpflege nur etwas über 6 Groschen.

Es handelt sich hier zunächst um Durchschnittszahlen aus dem ganzen Lande. Die Kosten sind in einzelnen Districten um etwas höher, in anderen dafür entsprechend niedriger als hier angegeben wurde. In den ärmsten Schottischen Gegenden, auf den Inseln, beträgt der tägliche Durchschnitt nur 4¼ Pence, in den Hochlanden 6½,

in den Ackerbaudistrickten 7¼, in den wohlhabenden Industriebezirken 7¾ Pence. Der höchste Preis, der in einzelnen Grafschaften bezahlt wird (der z. B. auch in Kennoway vorkommt) ist 10¼ Pence für den Tag. Von der Wohlhabenheit der Bevölkerung hängt die Art und der Preis der familialen Pflege ab; der Geisteskranke auf den Shetlandsinseln lebt in denselben elenden Hütten wie seine geistesgesunden Landsleute, und geniesst dieselbe einfache Kost wie diese; der den wohlhabenderen südlichen Theilen des Landes entstammende Kranke wohnt in den besser gebauten und behaglicher eingerichteten Hänsern seiner Heimath und empfängt die entsprechend bessere Nahrung.

Eines ist zum richtigen Verständniss der angeführten Zahlen noch nachzutragen. Als Verpflegskosten sind nur die Summen angegeben, welche von den Gemeinden zur Unterstützung ihrer Armen gezahlt werden. Da, wo dieselben von ihren eigenen Familienangehörigen verpflegt werden, wird natürlich ein Theil der Kosten von der Familie selbst getragen und die Zahlung der Gemeinde ist nur als Beitrag aufzufassen. Wo sie dagegen fremden Familien übergeben werden, zahlt die Gemeinde die vollen Unterhaltungskosten. — Es liegt gerade ein Vorzug des familialen Systems darin, dass dasselbe jedem einzelnen Fall adaptirt werden kann und den öffentlichen Kassen nur den Theil der Kosten aufbürdet, welchen die Familie nicht tragen kann. Kommen die Kranken in Anstalten irgend welcher Art, dann hat die Gemeinde für die Gesammtkosten aufzukommen und ist wohl fast nie in der Lage, von der Familie, die ja in unserem Falle der Classe der Unterstützten angehört, auch nur den geringsten Theil wiederersetzt zu erhalten.

Haben wir somit gesehen, dass man in Schottland eine gewisse Classe von Kranken billiger in Familien verpflegt, als man dies in Anstalten thun könnte, so wird anzunehmen sein, dass man auch in anderen Ländern, in welchen man das dort gegebene Beispiel einer allgemeinen Irrenfürsorge nachahmen will, das gleiche financielle Resultat erzielen kann.

Dagegen könnte jedoch ein national-öconomisches Bedenken von Cyon angeführt werden, das ganz allgemein das familiale System auch in financieller Beziehung zu verurtheilen scheint.

Zwar haben wir schon gesehen, dass die andere Form der freien Verpflegung, welche in öconomischer Beziehung die Anstalten entschieden übertrifft, auf unsere Kategorie von Kranken nicht anwendbar ist. Allein auch die Anstalten sind nach Cyon dem familialen

System überlegen. Sein gewichtigster Grund ist folgender. Wenn man einem Architecten, sagt er, die Frage vorlegen würde, ob es billiger sei, für eine bestimmte Anzahl von Kranken eine grosse gemeinsame Anstalt zu bauen oder viele kleine getrennte, so würde derselbe ohne Zweifel dem ersteren Project den Vorzug einräumen. Das ist unstreitig richtig, ebenso wie der weitere Satz, dass die Verpflegung in Masse billiger zu stehen kommt als die der einzelnen. Aber um die Frage des Neubaus würde es sich ja bei der familialen Pflege nur dann handeln, wenn man etwa wie in England sogenannte Cottages errichten wollte, oder wenn man die Mundy'schen Pläne acceptirte, nach welchen jedes zur familialen Pflege bestimmte Haus mit Isolirraum, Polsterzelle, Badezimmer u. s. w. ausgestattet ist, somit in der That eine Anstalt im Kleinen darstellt. Dass solche Versuche bei der familialen Pflege, um die es sich hier handelt, nicht in Frage kommen, versteht sich wohl nach allem Vorausgegangenen von selbst. Es handelt sich vielmehr darum, vorhandene Wohnstätten zu benützen, in Räumlichkeiten, die bisher von weniger Personen bewohnt wurden als sie beherbergen können, solche weiter unterzubringen, mit anderen Worten, ein bisher brach liegendes Kapital Zinsen tragen zu machen. Nun dürfte man sogar in solchen Häusern noch Stockwerke auf- oder Zimmer anbauen, um dem Bedürfniss ganz zu genügen, unser Architect würde doch ohne Zweifel dies für billiger erklären als wenn er erst ein grosses Terrain erwerben und darauf eine Anstalt bauen sollte.

Es ist ja richtig, was Cyon gesagt hat, dass man in vielen Anstalten zu luxuriös gebaut hat und dass man zu luxuriös verpflegt. Aber es ist zu bezweifeln, ob auch die billigsten Anstalten mit jener einfachen Form der Familienpflege concurriren könnten; nur darf man nicht die Anstalten verschiedener Länder, in denen ganz verschiedene Lebens- und Preisverhältnisse bestehen, zu diesem Zwecke vergleichen wollen, sondern muss untersuchen, wie sich in einem und demselben Lande die Kosten beider Verpflegungsformen stellen.

Nach alledem glaube ich, dass die Frage, ob in der Organisation der familialen Pflege, wie sie in Schottland besteht, ein Fortschritt der öffentlichen Irrenfürsorge zu erkennen ist, und ob eine ähnliche Organisation auch für andere Länder wünschenswerth erscheint, unbedingt bejaht werden muss. Was man dort erreicht hat — die sach-

verständige Aufsicht über die ausserhalb der Anstalten untergebrachten Geisteskranken — ist ein Ziel, dem man anderwärts kaum näher getreten ist, das aber nirgends auf die Dauer wird zu umgehen sein.

Wo es die Aufsicht über die Irrenanstalten gilt, da ist die öffentliche Meinung gleich bereit, das Aeusserste zu verlangen. Keine Massregel erscheint scharf genug, um das Gespenst des Publicums, die widerrechtliche Einsperrung in den Anstalten, zu bannen. Zu welchen Verkehrtheiten diese Stimmung führt, wo sie in der Gesetzgebung massgebend wird, zeigt uns das französische Irrengesetz, dessen Schäden vor Kurzem erst durch Pelman die gebührende Verurtheilung erfahren haben.*)

Man hat die Aufnahme von Kranken mit solchen Schwierigkeiten umgeben, dass dieselben durchweg viel zu spät in die Anstalten kommen; aber nicht minder schwierig ist es, die einmal aufgenommenen Unheilbaren wieder aus der Anstalt zu bringen.

Niemandem fällt es dagegen ein, eine Aufsicht über das Publicum zu verlangen, da wo dasselbe mit Geisteskranken zu thun hat. Gerade hier aber sind wirkliche Gefahren vorhanden, welche das Gesetz gänzlich ignorirt. Die Fälle werden ausserhalb der Anstalten verschleppt, bis sie unheilbar geworden sind, und an Stelle der Pflege tritt gar oft die roheste Misshandlung. Davon hört man jedoch im Publicum nichts, wenn nicht gelegentlich einmal ein Fall à la Barbara Ubryk aus anderen Gründen an's Tageslicht gezogen wird. In den Anstalten aber hat man tagtäglich die Früchte solcher Vernachlässigungen vor Augen.

Es gilt dies für die verschiedenen Theile unseres Vaterlands in verschiedenem Grade. Versuche sind an manchen Orten gemacht, durch möglichste Aufklärung des Publicums und der Behörden ein frühzeitiges Einbringen der Kranken in die Anstalten zu erzielen. Ebenso bestrebt man sich in manchen Anstalten, über die Entlassenen noch möglichst lange eine gewisse Aufsicht zu üben. Aber vollständig wird der angegebene Zweck nur erreicht werden, wenn besondere Gesetze hierüber erlassen und zugleich eine Behörde ernannt wird, welcher die Durchführung derselben übertragen wird.

Also doch schliessich ein Irrengesetz, aber in seinen Grundsätzen denen des französischen diametral entgegengesetzt. Ob man

---

*) „Ueber Irrengesetzgebung und das französische Irrengesetz" (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 31. Bd. Heft 1.).

dabei genau das Schottische Muster befolgen, ob man die Inspectionsbehörde, die natürlich auch die Aufsicht über die Anstalten zu übernehmen hätte, ebenso wie dort zusammensetzen soll, das braucht vorderhand hier nicht erörtert zu werden. Die Grundsätze jedenfalls könnte man getrost von Schottland übernehmen.

Strassburg, im Juni 1874.

VIII.

Ueber einige Punkte der Hirn-Anatomie.

Von

Professor **Huguenin**, in Zürich.

I.

Der vordere Vierhügelarm.

Der vordere Vierhügelarm besitzt einige nicht genügend gewürdigte Beziehungen zum Tractus opticus und dessen Endigungen am Hirnstamm.

Es sind am Thierhirne die Verhältnisse des Tractus opticus zum Pulvinar des Thalamus, zum Corpus geniculatum externum und zum vorderen Vierhügel am besten von Forel gewürdigt worden, welcher die Differenzen gegenüber dem menschlichen Hirne vollkommen richtig hervorgehoben hat. Der Thalamus der Säugethiere weicht in seiner Gestalt vom menschlichen Thalamus namentlich dadurch ab, dass sein hinterer Theil, das Pulvinar, wenig entwickelt ist. Wenn derselbe trotzdem in die Breite sehr ausgedehnt erscheint, so rührt dies von der gewaltigen Entwickelung des Corpus genic. ext. her, welches dem Pulvinar seitlich und theilweise von oben aufsitzt. So ist der grosse Höcker a in Fig. 1 das Corpus genic. ext., während die Gegend b dem verkümmerten Pulvinar entspricht. Aeusserlich ist bei vielen Säuge-

Zur Seite der Vierhügel unterscheidet man zwei Stränge, von denen der eine, freiliegende und immer deutliche (Fig. 2, a) bekanntlich den Namen des hinteren Vierhügelarmes führt. Der vordere, vorderer Vierhügelarm, ist vom Pulvinar in weitaus der Mehrzahl der Fälle völlig zugedeckt. Hier und da fällt einem allerdings ein Hirnstamm in die Hand, bei dem ein kurzes Verlaufsstück des letzteren Bündels freiliegt. —

Dass nach rückwärts die beiden Bündel die betreffenden Ganglien gewinnen, ist unzweifelhaft. Weit weniger sicher ist ihre Endigung nach vorne. Man nimmt an, dass beide unter dem Thalamus wegschlüpfend und den Stabkranz gewinnend zur Rinde gelangen, also die Verbindung zwischen Vierhügeln und Rinde vermitteln. In gewisser Hinsicht wären sie also zur Seite zu setzen den sogenannten Gratiolet'schen Sehstrahlungen (Verbindungen des Pulvinar mit der Rinde). Bei dem vorderen Vierhügelarm, um den es sich hier handelt, ist dies jedenfalls nicht so, d. h. derselbe enthält noch andere, ebenso wichtige Faserkategorien.

Bei dem in Fig. 2 abgebildeten Präparate ist der hintere Theil des Pulvinar abgekappt, c ist die Schnittfläche. Dabei hat man sich zu hüten, dass man nicht zu viel wegnimmt, um den in geringer Tiefe nach aussen und vorn ziehenden Vierhügelarm nicht anzuschneiden. Verfolgt man denselben vorsichtig mit Abziehung des Ependyms, so bemerkt man, dass er, sich allmälig verbreiternd, in geradester Richtung hinläuft auf das Corpus genic. ext. Eine genauere Betrachtung aber ergiebt:

1) Die oberflächlichen Faserlagen stammen direct aus dem Tractus opticus und gelangen in den vorderen Vierhügelarm, indem sie über das Corpus genic. ext. weglaufen (Fig. 2, d). Sie sind also die Analoga zu der beim Thiere so grossen und deutlichen Opticuswurzel, welche zum vorderen Vierhügel führt (Fig. 1, b).

Immerhin sind beim Menschen relativ weniger solcher Fasern vorhanden und wegen der Ueberwölbung des ganzen Bündels durch das sich nach hinten und unten biegende Pulvinar liegen sie nicht an der Oberfläche. Principiell aber ist keine Unterscheidung möglich.

2) Tiefer liegende Bündel endigen im Corpus genicul. ext. selbst. An Faserpräparaten sind sie zu finden, ihre Endigung in der letztgenannten grauen Substanz aber nicht bis zur Endigung zu erhärten. Dazu sind Schnittpräparate nöthig.

3) Noch tiefer liegende Bündel endigen im Pulvinar. Hier ist die

gleiche Bemerkung, wie sub 2 zu machen. Zur völligen Sicherstellung der Bündel sind Schnittpräparate erforderlich.

4) Wahrscheinlich schliessen sich einige Bündel den Gratiolet'schen Sehstrahlungen, welche im Pulvinar bis in die unmittelbare Nachbarschaft des Corpus genic. ext reichen, bei. Bei diesen Bündeln würde die alte Annahme, dass der vordere Vierhügelarm die Verbindung vorstellt zwischen Vierhügel und Stabkranz, resp. Rinde, zu Recht bestehen bleiben.

Somit wäre das Schema der Verzweigung des Tractus opticus am menschlichen Hirnstamm demjenigen des Thieres entsprechend zu gestalten:

1) Directe Wurzel, über das Corpus genicul. externum hinein zum Vierhügel.

2) Nicht freiliegende Wurzel zum Pulvinar; Verbindung mit dem Vierhügel.

3) Nicht freiliegende Wurzel zum Corpus genic. ext.; Verbindung desselben zum Vierhügel.

4) Freiliegende Wurzel zum Corpus genic. int.; Verbindung desselben zum Vierhügel.

Obwohl nunmehr der vordere Vierhügelarm in einem anderen Lichte erscheint, braucht sein Name deswegen nicht zu fallen. Die Nomenclatur der Hirn-Anatomie besitzt eine Menge Ausdrücke, welche alles andere, als das Wesen des betreffenden Dinges bedeuten. Würde derselbe bloss Opticusfasern führen, so wäre allerdings die Bezeichnung „directe Opticuswurzel zum Vierhügel“ am Platze.

Erklärung der Holzschnitte.

Figur 1. Hirnstamm des Hundes von oben.

a. Corpus genic. externum.
b. Directe Vierhügelwurzel.
c. Corpus genic. int.
d. Eintritt der directen Wurzel in den Vierhügel.
f. Corpus striatum.
g. Zirbel.
h. Hinterer Vierhügelarm.
i. Hinterer Vierhügel.
k. Bindearm.

l. Crus Cerebelli ad Pontem.
m. Corpus restiforme.
n. Funic. cuneatus und gracilis.
o. Tuberculum Rolandi.
p. Seitenstrang.

Figur 2. Menschlicher Hirnstamm von hinten und oben.

a. Hinterer Vierhügelarm.
b. Vorderer Vierhügelarm
c. Schnittfläche des Pulvinar.
f. Zirbel.
g. Thalamus.
h. Wurzel zum Corpus genic. int.
i. Bindearm.
k. Vorderer Vierhügel.
l. Hinterer Vierhügel.
m. Crus Cerebelli ad Pontem.
n. Acusticus.
o. Schleifenblätter.
p. Pedunculus Cerebri.

IX.

Nervöse Taubheit.

Von

Dr. **Max Hubrich.**

(Hierzu Taf. II, Fig. 8 u. 9.)

Dem Ohrenarzte ist selten Gelegenheit geboten, das anatomische Verhalten bei seinen Kranken zu erforschen. Darin hat es wohl zunächst seinen Grund, dass über die pathologische Anatomie der Krankheiten des Gehörorgans trotz der reichen Aufklärungen der letzten Jahrzehnte noch manches Dunkel herrscht. Zu den wenigst beleuchteten Gebieten zählt ohne Zweifel noch die sogenannte nervöse Taubheit. Die Diagnose eines nervösen Ohrenleidens hat noch immer etwas Verzweifeltes, nicht allein für den Patienten — und ist nicht weit entfernt von dem Geständniss, dass man den krankhaften Process und seinen Sitz nicht kenne. So sehr das Gebiet der nervösen Gehörleiden durch die Bemühungen der Ohrenärzte eingeengt worden ist, so bleibt doch immer noch eine Gruppe von Gehörleiden übrig, deren Grund im Gehörnerven oder im Gehirn gesucht werden muss, ohne dass man sich über den Process selbst klar zu werden vermag.

Am häufigsten gelangen Formen chronischer Schwerhörigkeit und Taubheit in Pfründner- und Irrenanstalten zur Obduction, und den Aerzten solcher Anstalten ist die meiste Gelegenheit geboten, zur Ausfüllung der noch bestehenden Lücken beizutragen.

Wer eine grössere Anzahl von Gehörorganen Schwerhöriger untersucht hat, wird in den meisten derselben krankhafte Veränderungen der Trommelhöhle gefunden haben. Veränderungen des Gehörnerven oder seiner centralen Endigung sind verhältnissmässig selten, oder

bieten der Untersuchung solche Schwierigkeiten, dass sie übersehen und der Rubrik negativer Befunde einverleibt werden.

Der Nachweis einer Degeneration des Nervus acusticus bei Intactheit des Labyrinths und der Trommelhöhle bietet deshalb wohl hinlängliches Interesse für den Ohrenarzt und Neuropathologen, um die kurze Mittheilung zweier einschlägiger Fälle zu rechtfertigen, um so mehr, als in beiden Fällen der gleiche Krankheitsprocess nachgewiesen werden konnte. Mit der Erzählung der psychischen Krankheitsgeschichte will ich den Leser nicht ermüden, sondern dieselbe nur andeutungsweise berühren.

1. Fall.

Margarethe Schubert kam im Alter von 74 Jahren in die Irrenanstalt, und starb nach einjährigem Aufenthalte an einer Alterspneumonie. Sie war seit 30 Jahren als geisteskrank von ihrer Heimathgemeinde unterhalten und gepflegt worden.

Wie die spärliche Anamnese entnehmen lässt, litt sie an Verrücktheit mit periodischen Aufregungen, in welchen sie heftig schimpfte und fluchte. Es geht aus der Anamnese leider nicht hervor, ob früher Gehörshallucinationen vorhanden waren; es ist dies aber in Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes sehr wahrscheinlich. Das Verhalten der Kranken während ihres Aufenthaltes in der Anstalt spricht ebenfalls sehr für Gehörstäuschungen. Es wurde oft beobachtet, dass sie im Bette liegend den Kopf drehte und leise neben das Bett hinaussprach. Bei der Unmöglichkeit eine Unterhaltung mit ihr zu führen, war über den Inhalt der Hallucinationen allerdings Nichts zu erfahren. Die Kranke war fast absolut taub. Selbst wenn man ihr laut in's Ohr sprach, gab sie mit der Hand Zeichen, dass sie es nicht verstehe. Die Thüre durfte ziemlich fest zugeschlagen werden, ohne dass die Kranke es wahrnahm. Die Anamnese giebt keinen Aufschluss darüber, wie weit die Schwerhörigkeit der Kranken zurückdatirt. Vermuthlich bestand sie schon sehr lange.

Die Section ergab ausser einer frischen Pneumonie des linken Unterlappens eine hochgradige Weichheit und Brüchigkeit aller Knochen. Die Rippen konnten zwischen zwei Fingern geknickt, die Röhrenknochen in der Nähe der Gelenke mit dem Messer ohne Kraftanwendung durchschnitten werden. Auch das Schädeldach sägte sich sehr weich. Von dem Befund der übrigen Organe ist ein leichter Schwund beider Nieren erwähnenswerth.

Gehirngewicht 1145 G.
Körpergewicht 42,1 K.

Das Gehirn ist blass von normaler Consistenz.

Arachnoidea und Pia beträchtlich verdickt. Die Ventrikel etwas erweitert.

Am Trommelfell, in der Paukenhöhle und am Labyrinthe sind Veränderungen nicht wahrnehmbar. Dagegen zeigen die nervi acustici schon für das blosse Auge ein auffallendes Verhalten. Beide Nerven zeigen eine beträchtliche Abnahme des Volumens und sind mit der angrenzenden Partie des Kleinhirns ziemlich fest verklebt. In viel auffallenderem Grade ist der linke Acusticus entartet; derselbe hat kaum ein Drittel des normalen Volumens, sieht gelatinös durchscheinend, grau-röthlich aus. Auf der rechten Seite ist die normale weisse Färbung nur an den Rändern des Nerven verändert; aber auch hier das Volumen beträchtlich verringert.

Wenn diese Veränderungen im Volumen und der Färbung schon für das freie Auge eine Degeneration der Nerven unzweifelhaft erkennen liessen, so gab doch erst die mikroscopische Untersuchung über den Character der Erkrankung näheren Aufschluss.

Das erste, was bei der Besichtigung der mikroscopischen Präparate, welche aus kleinen, mit der Scheere dem linken nervus acusticus entnommenen und zerzupften Nervenstückchen bestanden, in die Augen fiel, war die colossale Masse von amyloiden Körpern; dieselben, fast sämmtlich von runder Form und mit deutlich erkennbarer concentrischer Streifung, nehmen fast das ganze Sehfeld ein. Das noch übrige Gewebe besteht theils aus welligem Bindegewebe, theils aus leeren Nervenscheiden. Selten trifft man auf Nervenfasern, in welchen noch Reste von Mark sichtbar sind.

Die amyloiden Körper finden sich überall, von welcher Stelle des Nerven man auch untersuchen mag. Sie liegen theils zerstreut im Bindegewebe und zwischen den Resten der Nervenfasern eingebettet, hauptsächlich aber kommen sie nesterweise in Haufen von 50 bis 100 vereinigt vor.

Im rechten Acusticus sind die Nervenfasern viel besser erhalten und von normalen kaum unterscheidbar; aber auch hier sind zwischen die Fasern grosse Nester von Amyloidkörpern in solcher Menge eingelagert, dass ein Querschnitt wohl 4 bis 5 solcher Nester aufweist. Leider habe ich es versäumt in diesem Falle das Kleinhirn und Stammhirn zu härten und in Schnitten zu untersuchen. Die im frischen Zustande von verschiedenen Stellen der Medulla oblongata, sowohl an der Oberfläche, als in der Rautengrube entnommenen Zupfpräparate wiesen überall eine auffallende Menge amyloider Körper, doch nicht in nesterweiser Häufung gleich wie am nervus acusticus, nach. Man ist wohl berechtigt anzunehmen, dass der Krankheitsprocess da seinen Anfang nahm, wo die amyloiden Körper am massenhaftesten eingelagert sind, nämlich in den nervi acustici.

2. Fall.

Margarethe Günther kam im 74. Lebensjahre in die Anstalt, nachdem sie elf Jahre als Pfründnerin in einem Spitale gelebt hatte. Den Grund, sie aus dem Pfründespital in die Irrenanstalt zu bringen, gaben erotische Aufregungen. Sie glaubte Nachts Besuche des Hausvaters der Pfründe zu empfangen, wurde misstrauisch, eifersüchtig gegen die anderen Pfründnerinnen, hielt sich für verhöhnt, und störte durch lautes Schimpfen die häusliche Ordnung.

Die Beobachtung ergab sogleich eine hochgradige Schwerhörigkeit. Um von der Kranken verstanden werden zu sollen, muss man ihr laut in's Ohr sprechen. Die Aufmerksamkeit der Kranken ist fast beständig auf Gehörstäuschungen gerichtet. Meist hört sie drohende Worte, wie „Köpfen, Hinrichten, Todtschlagen, Fortführen" und fragt nun bei jeder Visite nach der Wahrheit der gehörten Drohungen. Zweifelhaft bleibt, ob die Gehörstäuschungen reine Hallucinationen sind, oder ob denselben unrichtig verstandene und aufgefasste Gehörseindrücke zu Grunde liegen, dieselben also als Illusionen zu bezeichnen seien. Die Untersuchung der Gehörgänge und Trommelfelle ergab einen negativen Befund. Gedächtniss und Urtheil sehr schwach. Die Kranke starb nach 3jährigem Aufenthalte in der Anstalt an Folge von Erysipelas faciei im Alter von 77 Jahren.

Die Section ergab ausser einem geringen Oedem der Unterlappen beider Lungen eine beträchtliche Atheromatose der grossen Gefässe, frische Ecchymosen und Trübungen am Endocardium, kleine frische Vegetationen an den valvul. semilun. Aortae, leichte Cirrhose der Leber, hochgradigen Schwund der linken Niere (dieselbe wiegt 41 Grm., gegen 108 Grm. der rechten). Gehirngewicht 1045 Grms. Die Schädeldecke stark verdickt, die Nähte theilweise verknöchert. Arachnoidea und Pia stark getrübt. Die Gehirnsubstanz ist blutreich, von derber Consistenz. In der Marksubstanz des Kleinhirns sind die Blutgefässe verkalkt und stehen auf dem Durchschnitt borstenartig hervor.*) In der Rautengrube erscheint die geringe Anzahl der sogenannten Striae acusticae auffallend; nur ein einziger feiner Faserzug durchzieht auf jeder Seite den Boden der Rautengrube, während man deren sonst 4 bis 5 zu finden pflegt. Die nervi acustici lassen sich mit freiem Auge nicht als krank erkennen. Weder die Färbung noch der Umfang unterscheidet sie von normalen. Betrachtet man aber kleine ausgeschnittene Nervenstückchen mikroscopisch, so fällt auch hier sofort

*) Ueber das genauere Verhalten kalkig degenerirter Blutgefässe wolle man die von mir in der Zeitschrift für Biologie Bd. II. S. 377 beschriebenen Fälle vergleichen. Dort habe ich auch das nesterweise Vorkommen amyloider Körper erwähnt.

wieder eine colossale Menge von Amyloidkörpern in die Augen, und zwar ebenso im linken, wie im rechten Acusticus. Eine Degeneration der Nervenfasern lässt sich nicht nachweisen, doch ist immer anzunehmen, dass bei der Massenhaftigkeit der Einlagerungen deren Function nicht unbenachtheiligt bleiben konnte.

Die Untersuchung der Nerven nach Erhärtung in Alcohol ergab, dass sich die Einlagerung der Amyloidkörper durch den ganzen Querschnitt des Nerven erstreckt, und zwar liegen dieselben theils zerstreut zwischen den Nervenfasern, theils in nesterweiser Anhäufung in den Septis zwischen den Nervenbündeln. Von der gehärteten Medulla oblongata hat College Dr. Bumm eine Reihe von Durchschnitten angefertigt, deren Untersuchung nachwies, dass die Erkrankung keineswegs auf die nervi acustici beschränkt war. Die Vertheilung der Einlagerungen ist an verschiedenen Schnitten sehr ungleich; überall aber liegen hier die Amyloidkörper zu nesterartigen Gruppen vereinigt.

Um die Verbreitung der Erkrankung etwas klarer zu machen, habe ich in den Figuren 8 und 9 die Häufigkeit der Einlagerungen darzustellen versucht. Auf anatomische Genauigkeit, namentlich bezüglich der Faserung, machen dieselben keinen Anspruch.

Figur 8 Taf. II stellt einen Querdurchschnitt der Medulla obl. unterhalb der Spitze des Calamus scriptorius dar. Die Einlagerungen sind hier am zahlreichsten in den Hinterhörnern und Pyramidensträngen, die Hinterstränge sind fast vollständig frei.

Figur 9 ist ein Schnitt durch die Medulla obl. in der Mitte der Olive; am meisten sind hier die aufsteigenden Bündel zu beiden Seiten der Raphe erkrankt. Die Punkte stellen nicht einzelne Körper, sondern ganze Nester von solchen dar, deren einer wohl aus 50 bis 100 Amyloidkörpern bestehen mag. Aber auch ein Querschnitt durch die Brücke ergab daselbst massenhafte Einlagerungen. Die einzelnen Nester sind kaum ½ bis 1 Mm. weit von einander entfernt und so gross, dass sie mit freiem Auge namentlich auf Carmin imbibirten Schnitten durch ihren Mangel an Färbung ganz gut wahrgenommen werden können. Gegenüber dieser weit verbreiteten Erkrankung constatire ich, dass die Kranke keinerlei Symptome zeigte, welche auf eine Erkrankung der Medulla oder der Brücke hinwiesen, namentlich keine Spur von Lähmungssymptomen. Bei dem grossen Werthe, welchen wir auf Einlagerungen von Körnchenzellen in der Medulla in gewissen Erkrankungsformen zu legen pflegen, erscheint es gewiss sehr bemerkenswerth, dass die Einlagerung so zahlreicher pathologischer Körper ohne wesentliche Erkrankungssymptome bleiben kann, und der

Fall gereicht sonach der Anschauung Jener zur Stütze, welche die Einlagerung von Körnchenzellen für ein häufiges und oft ohne Krankheitserscheinungen vorhandenes Vorkommniss erklären (Simon). Wenn ich die in beiden Fällen beobachteten Einlagerungen Amyloidkörper nenne, so muss ich gestehen, dass ich für die chemische Identität nicht einstehen kann. Dem Ansehen nach gleichen sie solchen am meisten. Violette Färbung durch Jod gelang nur an einzelnen, und zwar an den grössten der Körper. Gegen Schwefelsäure sind sie nicht empfindlich. Ob das hohe Alter der beiden Frauen für die Bildung dieser amyloiden Einlagerungen von Belang war, möchte ich nicht entscheiden. Jedenfalls fordern die beiden Fälle zu genauer Untersuchung der Gehörnerven auf, wenn gleichzeitig Schwerhörigkeit und Hallucinationen des Gehörs bei einem Kranken vorhanden waren.

Köppe*) hat durch eine Reihe von Fällen einen gewissen Zusammenhang zwischen Gehörshallucinationen und Erkrankungen des Gehörorgans nachgewiesen. Man darf an einen Zusammenhang wohl noch eher denken, wenn man die Gehörnerven und ihre Ursprungsbezirke selbst als erkrankt nachzuweisen vermag.

---

*) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 24. Heft 1.

X.

Zur Pathologie der Rinde.

Von

Dr. **P. Samt,**

erstem Assistenz-Arzt der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Heerderkrankungen der Rinde bilden gegenwärtig ein viel discutirtes Thema. Die Frage, welche sie beantworten sollen, kann so formulirt werden:

Giebt es an der menschlichen Rinde eine motorische Region und wo ist sie zu localisiren?

Die Frage bedarf der Erörterung. Was sollen wir unter motorischer Region verstehen? — Die Ergebnisse der Rindenversuche enthalten die Antwort hierauf noch nicht. Was zunächst die Reizversuche betrifft, so haben diese ergeben, dass Reizung bestimmter Stellen bestimmter Windungen bestimmte Muskelgruppen erregt. Reizversuche sind zuerst von Fritsch-Hitzig, später von Ferrier gemacht. Die Ferrier'sche motorische Region ist freilich eine viel ausgedehntere als die Fritsch-Hitzig'sche, aber Ferrier hat innerhalb seiner Region ebenso wie Fritsch-Hitzig innerhalb der ihren von bestimmten Rindenstellen aus bestimmte Bewegungen erregt.

Nun liegt kein Grund vor anzunehmen, dass die menschliche Rinde sich anders verhalte, dass nicht auch von ihr durch Reizung bestimmter Stellen bestimmte Muskelgruppen erregt werden sollten. Aber der pathologische Beweis wird schwer zu führen sein, weil erhebliche Fehlerquellen bestehen. Die erste Fehlerquelle ist folgende:

Wir wissen aus einer Reihe von Fällen, dass das Hirn auf langsam sich entwickelnde Heerderkrankungen mit motorischen Reizerscheinungen nicht zu reagiren braucht. Wir kennen eine andere Reihe

von Fällen, welche intra vitam motorische Reizerscheinungen zeigen, post mortem aber kein Substrat erweisen. Wenn wir nun in einer dritten Reihe von Fällen Reizerscheinungen und Heerde finden, dürfen wir daher die Erscheinungen nicht ohne Weiteres auf die Heerde beziehen. Zur Erläuterung dieses Punktes diene folgender Fall:

Tittel, 44 Jahr, bekommt ein Trauma auf den Kopf. 8 Tage nach der Einwirkung des Traumas entwickelt sich Trismus. 2 Tage nach Beginn des Trismus Tod.*)

Die Autopsie zeigte einen circumscripten Rindenheerd in der linken dritten Schläfenwindung, welche in diesem Falle sich scharf von der medialen zweiten absetzte.) Die Rinde dieser Windung war in eine erweichte Platte verwandelt, welche 3,5 Ctm. von der Spitze des Schläfenlappens entfernt begann, und sich in einer Länge von 7 Ctm. nach rückwärts erstreckte. Von der dritten Schläfenwindung griff die Rindenveränderung medianwärts auf die zweite Schläfenwindung, lateralwärts auf das Spindelläppchen über, aber nur unbedeutend. In der zweiten Schläfenwindung war es eine kaum sechsergrosse Platte, welche sich etwa an die Mitte der langen Platte anfügte; vom Spindelläppchen war es der ganze mediale Rand, soweit er der Platte anlag, aber nur eben der Rand. Die Furchen zwischen dritter und zweiter Schläfenwindung, zwischen dritter Schläfenwindung und Spindelläppchen waren intact.**

Dieser Heerd bildete den hauptsächlichsten Befund.

Neben ihm, vorwärts und medianwärts, lag noch eine ziemlich groschengrosse Platte in der Rinde der ersten und zweiten Schläfenwindung derartig, dass die vordere Spitze der oberen Schläfenfurche fast genau das Centrum der Platte bildete. Diese Platte hatte die Rinde kaum bis zur Hälfte zerstört, während die Platte in der dritten Schläfenwindung die Rinde in ihrer ganzen Dicke betraf.

Sonst zeigte das Hirn keine Veränderung, weder im Mantel, noch im Stamm.

Die Dura trug in der linken mittleren und vorderen Schädelgrube und auf dem grössten Theile ihrer linken convexen Fläche eine frische Spinnewebehaut mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien. —

Der Trigeminus links war nicht verändert.

Das Resultat dieses Falles, so weit es für unsere Frage in Betracht kommt, heisst also:

Trismus — Rindenheerd hauptsächlich der linken dritten Schläfenwindung.

---

*) Ueber die Art der Einwirkung des Traumas sind die Angaben unzuverlässig, da Patient stark betrunken war, während das Trauma wirkte. Ausser einer kleinen Excoriation an der Nasenwurzel bestand keine äussere Wunde. Die 8 Tage bis zur Entwickelung des Trismus war Patient von Nervenerscheinungen frei, auch sonst ganz gesund.

**) Die Topographie der Heerde mache ich selbst. In der Nomenclatur olge ich Ecker.

Sind die klinischen Erscheinungen auf den Befund zu beziehen? Mit anderen Worten, wurden in diesem Falle die beiderseitigen motorischen Trigeminusportionen von der dritten Schläfenwindung aus spastisch innervirt?

Bemerkenswerth ist, das Ferrier bei Katzen gerade von einer Stelle des Schläfenlappens aus Kieferbewegungen erregte, meist Kieferschluss und zwar doppelseitige Kieferbewegungen bei einseitiger Reizung. Aber bei Hunden, Affen werden experimentell Kieferbewegungen nicht vom Schläfenlappen erregt, und ich habe am Menschen, gleichfalls in einem traumatischen Falle, einen Rindenheerd der linken dritten und zweiten Schläfenwindung gesehen, welcher ohne Trigeminuserscheinungen verlaufen war.

Es ist daher sehr wohl möglich, dass der Trismus ein gewöhnlicher traumatischer Trismus war ohne nachweisbares anatomisches Substrat, dass er mit dem Schläfenheerde gar nichts zu thun hatte, dass dieser Heerd vielmehr eine zufällige Complication bildete, welche gar keine Erscheinungen gemacht hat.

Ich habe den Fall nur zur Erläuterung der einen Fehlerquelle angeführt. — Jedenfalls ist der Befund zu notiren.

Ich komme jetzt zu einer anderen Fehlerquelle. In den Experimenten zeigen nicht alle Centra die gleiche Erregbarkeit. Beim Menschen kann das gleiche stattfinden.

Stellen wir uns z. B. vor, die Centra, welche am häufigsten arbeiten, seien die erregbarsten — und diese Vorstellung, glaube ich, ist gar keine paradoxe — beispielsweise seien die Centra für Fingerbewegungen erregbarer als etwa Centra für gewisse Actionen der Rumpfmusculatur, dann kann folgender Fall eintreten: Es entwickelt sich ein Heerd in der Gegend eines Centrums für gewisse Rumpfbewegungen, der Heerd wirkt erregend, dann ist die Erregung ceteris paribus am stärksten sicher da, wo der Heerd sitzt, sie wird je weiter vom Heerd entfernt immer schwächer. Nun kann es aber doch einen Zeitpunkt geben, in welchem das entfernte erregbarere Centrum für die Fingerbewegungen auf seine schwachen Reize schon zu reagiren anfängt, während das weniger erregbare nahe Centrum für die Rumpfbewegungen auf seine starken Reize noch nicht reagirt. — Es kann aber auch der Fall sein, dass der Heerd da, wo er sitzt, gar nicht erregend wirkt, dass er nur in der Umgegend erregend wirkt. — In pathologischen Fällen sind ja so viele Eventualitäten möglich. — Würden wir nun in einem solchen Falle die klinischen Erscheinungen ohne Weiteres auf die Stelle des Heerdes beziehen, und diese Stelle

für ein Centrum der Fingerbewegungen ausgeben, so machten wir eben einen Fehlschluss.

Diese Fehlerquelle wird erst vermieden werden können, wenn wir eine genaue Statistik über die Häufigkeit der einzelnen Krampfbewegungen besitzen werden, wenn wir die Durchschnittszahlen für Armkrämpfe, für Facialiskrämpfe, für Nackenkrämpfe u. s. w. in den verschiedensten Krampfanfällen kennen werden. Sind z. B. Facialiskrämpfe die häufigsten in den verschiedensten Krampfanfällen, dann werden ausschliessliche Facialiskrämpfe bei irgend welchem Sitze des Heerdes noch nichts für die Localität beweisen können.

Aber vorausgesetzt wir wüssten von der menschlichen Rinde das gleiche, was wir von der Rinde des Hundes, der Katze, des Affen wissen, d. h. wir wüssten, dass Reizung bestimmter Stellen bestimmter Windungen bestimmte Bewegungen auslöst, so bleibt gleichwohl die Frage: Wie sollen wir uns diese Region als motorische denken? — Ist sie die motorische κατ' ἐξοχήν, kann nur von ihr motorische Rindeninnervation ausgehen und giebt es nach ihrem Ausfall gar keine motorische Rindeninnervation mehr? Oder ist sie die motorische nur in einem engeren Sinne, gehen in der Norm zwar motorische Impulse von ihr aus, haben aber nach ihrem Ausfall noch andere Rindenprovinzen die Fähigkeit solche Impulse zu liefern und, wenn dies der Fall, in welcher Ausdehnung kann die übrige Rinde vicariirend eintreten, so dass es dann eine motorische κατ' ἐξοχήν überhaupt nicht gebe, sondern nur eine motorische im engeren und eine motorische im weiteren Sinne?

Auf diese Fragen können experimentell nur Lähmungsversuche antworten, diese Frage wird mit Leichtigkeit die pathologische Beobachtung beantworten können, wenn sie über genügendes Material disponiren wird.

Experimentelle Rindenlähmungen sind von Nothnagel an Kaninchen beschrieben. Nach Ausschaltung einer bestimmten Stelle der Rinde treten Deviationen der Beine ein, welche Nothnagel als Lähmungen anspricht. Diese Bewegungsstörungen waren aber nicht dauernde, sie bildeten sich ziemlich rasch zurück; es mussten also andere Stellen vicariirend die Function der ausgeschalteten übernommen haben. — Das ist alles, was wir von experimentellen Rindenlähmungen wissen.

Neben den eigentlichen Rindenlähmungen haben Fritsch-Hitzig, besonders aber Nothnagel, nach Rindenexstirpationsversuchen noch eine andere Form der Bewegungsstörung beobachtet, welche Nothnagel als partielle Lähmung des Muskelsinns beschrieben hat. Diese Bewegungsstörungen sahen Fritsch-Hitzig am rechten Vorderbein

des Hundes nach Exstirpation des zugehörigen linken Centrums.*) Den Heerd für diese Bewegungsstörungen bei Kaninchen fand aber Nothnagel an einer anderen Stelle als den Heerd für Lähmung. Es entsteht somit die Frage, giebt es auch an der Hunderinde eine Region, nach deren Ausschaltung Lähmung eintritt? — Hier können Experimente weitere Belehrung schaffen. Vor Allem entsteht die Frage, wie verhalten sich Thiere, wenn möglichst viel von der durch Reizung festgestellten motorischen Region, wo möglich die ganze, ausgeschaltet ist? Giebt nach Ausschaltung eines Centrums etwa die Reizung einer anderen Stelle den Effect der früheren Centrumsreizung? u. s. w.

Auf die Cardinalfrage können gegenwärtig die experimentellen Ergebnisse also noch keine Antwort liefern, auf die Frage nämlich, ob es eine motorische Rindenregion *κατ' ἐξοχήν* giebt, innerhalb welcher fixe differente Provinzen fixe differente Functionen haben, ob also nach Ausfall dieser genau circumscripten Stelle nothwendig ein dauernder Bewegungsdefect in der Vorderextremität, nach Ausfall jener genau circumscripten Stelle dauernder Bewegungsdefect im Facialis eintreten muss u. s. w.

An diese Cardinalfrage tritt die Hirnpathologie eben heran.

Rindenataxien, wie ich der Kürze wegen die von Nothnagel als partielle Lähmung des Muskelsinns beschriebenen Bewegungsstörungen nennen will, sind bei Heerderkrankungen noch nicht beobachtet. Auch bei diffuseren Oberflächenerkrankungen sind sie noch nicht bekannt. Solche Rindenataxien kommen indess vor. Ich habe sie bei Paralytischen gesehen, ich meine Paralytische im psychiatrischen Sinne, und werde sie weiter unten beschreiben.

Rindenlähmungen kennt die Pathologie seit langer Zeit. Hätte sie eine genaue Topographie der sie verursachenden Rindenheerde geliefert, hätte sie auch diejenigen Rindenheerde verzeichnet, welche ohne Lähmungen verlaufen waren, so war unsere Frage vielleicht jetzt schon genügend beantwortet. Da dies aber nicht geschehen, müssen wir von vorn anfangen, und wir können sichere Schlüsse erst dann erwarten, wenn brauchbare Beobachtungen sich zu Hunderten gehäuft haben werden.

Wenige eigene Beobachtungen mit genauer Topographie der Heerde mögen nun folgen.

Kieser, 56 Jahr. Die Erscheinungen begannen Anfang August 1873. Patient wurde in einer Nacht aphatisch und rechtsseitig paretisch. Nach etwa

*) Centrum immer in experimentellen Sinne ohne physiologisches Präjudiz.

14 Tagen sollen Sprache und Gang wieder gut gewesen sein. — Ende September repetirten die Erscheinungen. Am Abend des letzten September bekam er einen Anfall von Bewusstlosigkeit, angeblich ohne Krämpfe; am 1. October 2 gleiche Anfälle. Den 3. October kam er auf die Abtheilung. Er war fast complet aphatisch, sprach nur wenige Worte, seinen Namen, einige Flüche und nur noch weniges andere. Rechtsseitige Parese war eben angedeutet; sie zeigte sich in einer Schwäche des rechten Mittelgesichts — etwas verstrichene rechte Nasolabialis, geringe Verziehung des Mundes nach links oben — und in geschwächten Reflexen von der rechten Sohle — Reflexe von der rechten Sohle waren weniger ausgiebig als von der linken. Beine und Arme zeigten weiter keine Differenz, die Beine nicht beim Gehen, die Arme nicht beim Heben. Halbseitige grobe Sensibilitätsdifferenzen bestanden nicht.

Wenige Tage nach Aufnahme wurde Patient benommener; er lag meist apathisch, reagirte nicht mehr auf Fragen, verlor die paar Worte, welche er noch mitgebracht hatte, und fing an unrein zu werden.

Am 10. October Abends ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, nicht ärztlich beobachtet; danach keine Zunahme der paretischen Erscheinungen.

Am 10. October wurden vorübergehend Bewegungen an dem Kranken beobachtet, welche ganz den Bewegungen glichen, die Westphal neuerdings bei Cysticerken als Oberflächenerscheinungen beschrieben hat. Die erste Bewegung, die mir auffiel, war eine Art Greifbewegung der rechten Hand; es war eine Bewegung ähnlich der, wie sie alcoholische Deliranten oft ausführen, wenn sie von der Bettdecke Münzen zusammenlesen und sie dann in der verschlossenen Vola festhalten; nur war die Bewegung viel langsamer, gemessener, sie wurde mehrfach hintereinander ausgeführt, wohl ein Dutzend Mal, je 2 Bewegungen waren durch eine kleine Pause immer getrennt. Nach dieser Bewegung des Münzensammelns kam eine andere Bewegung: Er griff mit der rechten Hand in die Bettdecke, hob eine Falte in die Höhe, so dass der Arm etwa horizontal mit der Schulter stand und fuhr mit der Falte mehrmals in der Luft herum. Jetzt wurde er zur Controle der Beine aus dem Bett genommen; er konnte wie in den früheren Tagen unter den Armen unterstützt gehen, die Beine zeigten keine Differenz. Er wurde in's Bett zurückgebracht, verhielt sich hier eine Weile ruhig, endlich machte er mit der rechten Hand mehrere Male deutlich die Bewegung, wie wenn er beim Nähen eben die Nadel ausziehen wollte.

An demselben Tage noch entwickelte sich fixe Seitenstellung von Kopf und Augen nach links. Diese Seitenstellung war seit dem Anfall am 8. October schon mehrmals, aber immer rasch vorübergehend, eingetreten, von nun ab war sie dauernd bis wenige Tage ante mortem.

Den Tag darauf, den 12. October, kamen Convulsionen der rechten Extremitäten, Stösse des flectirten rechten Arms und des extendirten rechten Beins, zeitweise auch Convulsionen in der Brust- uud Bauchmusculatur: Gesicht blieb frei. Die Zuckungen hielten mehrere Stunden an, am längsten im Arm, woselbst sie auch am stärksten waren.

Am 13. October Abends 2 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, nicht ärztlich beobachtet, von Wärtern gemeldet. Von dieser Zeit ab bestanden leichte Convulsionen der rechten Extremitäten fast usque ad exitum; sie

betrafen die verschiedensten Muskelgebiete, bald waren es hauptsächlich Fingerflexionen, bald Stösse im Arm, bald fast reine Ulnariswirkungen; ebenso waren es am Beine bald Zehenbewegungen, bald Stösse, bald leichte Adductionen u. s. w. Die Intensität der Convulsionen nahm immer mehr ab, schliesslich kamen nur hier und da vereinzelte Zuckungen.

Inzwischen war die anfangs nur angedeutete rechte Parese in volle Paralyse übergegangen. Vom 20. October ab bestand fast absolute Hemiplegie — die Extremitäten wurden spontan fast gar nicht bewegt, fielen gehoben ganz schlaff herunter, Reflexe von der rechten Sohle fast Null.

Das Facialisgebiet hatte sich an den Zuckungen nicht betheiligt; erst am 28. October traten für mehrere Stunden Zuckungen im rechten Mittelgesicht ein — Verziehen des Mundes nach rechts oben. — Hiernach war die rechte Nasolabialis fast ganz verstrichen, der Mund stand stärker nach links oben, und es zeigte sich auch leichte Parese im rechten orbicularis palpebrarum, corrugator und frontalis — schwächere Frontalis- und Corrugatorrunzelung rechts, Ausbleiben des Lidreflexes rechts bei Annäherung eines Gegenstandes und leichteres passives Heben des oberen Augenlides rechts als links.*) —

Am 29. October hörte die fixe linke Seitenstellung von Kopf und Augen auf, Kopf und Augen hatten nunmehr meist Mittelstellung, ja sie standen einige Male vorübergehend sogar rechts fest.

Die Extremitäten blieben weich, sie hatten nie auch nur vorübergehend eine Spur von Contractur gezeigt.

Am 3. November mors.

Die klinischen Erscheinungen geben also im Grossen und Ganzen das gewöhnliche Bild der Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung, welche letztere sich hier unter Convulsionen, hauptsächlich der Extremitäten, entwickelt hatte. Ungewöhnlich waren nur die vorübergehend auftretenden Bewegungen, welche Westphal automatische Gesticulationen genannt hat. Es muss dahingestellt

---

*) Beiläufig will ich hier bemerken, dass ich bei centralen Facialislähmungen schon einige Male auch den Frontalis, Corrugator und Orbicularis palpebrarum leicht paretisch fand. Der viel gebrauchte Satz, dass bei den centralen Facialislähmungen nur Nasolabialäste getroffen werden, ist in solcher Allgemeinheit daher nicht richtig. — In manchen Fällen markirt sich die Parese der oberen Aeste sehr deutlich schon bei ruhigem Gesichtsausdruck. In anderen Fällen tritt sie nur bei vereinzelten mimischen Bewegungen hervor; werden die Kranken zu willkürlichen Innervationen aufgefordert, dann schwindet oft jede Spur von Lähmung.

Es knüpft sich an diese Differenz der, wie ich kurz sagen will, mimisch-unbewussten und bewussten Innervation eine anatomisch und physiologisch wichtige Frage, welche volle Beachtung verdient. Auch das entgegengesetzte Verhältniss, nämlich Fehlen der willkürlichen Innervation bei vorhandener mimisch-unbewusster Innervation ist beobachtet.

Bell und Romberg kannten diese Erscheinungen sehr wohl. In neuerer Zeit scheinen sie mir nicht genügend berücksichtigt.

bleiben, ob diese Bewegungen wirklich automatische, unbewusste waren oder ob sie nicht doch durch, wenn auch sehr dunkle, Vorstellungen bedingt waren.

Nicht so gewöhnlich wie das klinische Bild war aber der anatomische Befund. Es fand sich nämlich eine Oberflächenerweichung, ein circumscripter Rindenheerd im linken Scheitellappen. — Am stärksten afficirt war das untere Scheitelläppchen und von diesem wiederum am stärksten die vordere Abtheilung des lobulus supramarginalis; hier hatte der Heerd die ganze Rinde zerstört und griff noch etwas in die Markmasse über. Nach vorn erreichte der Heerd die hintere Centralwindung nicht — diese war ganz intact — nach hinten ging er auf die hintere Abtheilung des unteren Scheitelläppchens über, den gyrus angularis, um auf diesem hart hinter der oberen Schläfenfurche zu enden. Von dem Theil des unteren Scheitelläppchens, welcher nach unten von den hinteren Ausläufern der Sylvischen Spalte und der oberen Schläfenfurche begrenzt wird, erstreckte sich der Heerd nach oben, medianwärts, über die Interparietalfurche auch auf das obere Scheitelläppchen, ging hier aber nicht weit, blieb nach oben ein Stück vom medialen Hemisphärenrand entfernt, erreichte nach vorn nicht die hintere Centralwindung, nach hinten nicht den oberen Theil der Parieto-occipitalfissur. Auf dem oberen Scheitelläppchen und dem gyrus angularis hatte die Erweichung noch nicht die ganze Rinde getroffen.

Ausser diesem Rindenheerde zeigte das Hirn keine Veränderung, vor Allem waren die beiderseitigen Insel- und unteren Stirnwindungen vollkommen frei.

Das Resultat dieses Falles ist demnach: Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung — Rindenheerd im linken, vorzüglich unteren Scheitellappen.

Wer Neigung zu Erklärungsversuchen hat, kann sich über den Fall folgende Vorstellung bilden:

Zunächst wirkt der Heerd wie ein künstlicher, etwa electrischer Reiz erregend auf die Rinde, und zwar werden zuerst Bewegungen erregt, wie wir sie willkürlich auszuführen pflegen. Die Apparate, welche der Wille für gewöhnlich erregt, werden hier nicht vom Willen, sondern direct durch den pathologischen Reiz erregt, darum sehen die Bewegungen wie willkürliche aus, brauchen aber nicht willkürliche zu sein. Schreitet der Rindenprocess weiter, so leidet die Coordination oder Association der Bewegungen, wie sie zur Hervorbringung complicirter willkürlicher Bewegungen nothwendig ist. Nun kann der Apparat nicht mehr in toto erregt werden, er wird ungeordnet bald in diesem, bald in jenem seiner Glieder errregt; es kommen unzweckmässige Convulsionen. Geht der Process noch weiter, zerstört er die Rinde ganz und hören so die centralen Innervationsheerde überhaupt zu existiren auf, dann kann aber central eine Erregung nicht mehr

entstehen, Lähmung tritt ein. Der Effect ist derselbe, als wenn ein Stück Rinde künstlich abgetragen wird.*)

In einem traumatischen Falle, Meissner, 36 Jahr, habe ich Lähmung des rechten Arms und rechten Mittelgesichts mit zeitweisen Convulsionen der gelähmten Theile beobachtet; die Autopsie zeigte hämorrhagische Zertrümmerung des linken lobulus supramarginalis. — Dieser Fall war aber mit grober Oberflächenhämorrhagie zwischen Dura und Pia complicirt; eine dicke Blutkappe deckte die convexe Fläche des linken Scheitellappens, und zog sich nach unten bis zur Basalfläche des Schläfenlappens.

Solche complicirte Fälle können für unsere Frage selbstverständlich nur einen sehr untergeordneten Werth beanspruchen, sie werden, glaube ich, besser ganz ignorirt. In diese Kategorie der wenig brauchbaren complicirten Fälle rangiren die Fälle von Wernher und Hitzig — in dem Wernher'schen Falle fand sich eine mit Blut untermischte Eiterdecke über Hirn-, Scheitel- und Schläfenlappen, in dem Hitzig'schen Falle war gleichfalls die Pia der rechten Convexität von vorn bis hinten mit dickem Eiter bedeckt, und die Rinde sah nach Entfernung der Pia wie zernagt aus. — Aber nicht nur durch traumatische Complicationen mit Meningitis, grober Hämorrhagie werden Rindenheerde unbrauchbar, sondern durch Complicationen irgend welcher Art, sei es z. B. tuberculöse Meningitis, sei es selbst nur diffuse Hirnschwellung oder ausgedehnte Sinusthrombose u. s. w.**)

Ist nun etwa der Scheitellappen, in specie das untere Scheitelläppchen eine Provinz der motorischen Region κατ' ἐξοχήν? — Nein.

Götze, 36 Jahr, lieferte folgenden Befund:***) Thrombose des Sinus longitudinalis, des linken Sinus transversus und mehrerer Venen der Pia, besonders der grossen Venen der Scheitelgegend. In der Rinde vielfach Heerde dicht gedrängt stehender punktförmiger Hämorrhagien oder meist schon fertiger rother Erweichung. Der grösste Heerd sitzt wiederum im linken lobulus supramarginalis und ausschliesslich in diesem; er lässt nach vorn die hintere Centralwindung intact, überschreitet weder nach oben die Interparietalfurche noch nach unten die Sylvi'sche Spalte, und endet nach hinten hart an einer verticalen Furche, welche vordere und hintere Abtheilung des unteren

*) Hervorzuheben ist noch der Sitz des Heerdes in Bezug auf die Aphasie. Es giebt immer noch Mediciner, welche für jeden Fall von Aphasie die Insel- oder die unteren Hirnwindungen verantwortlich machen. Dieser Fall zeigt von Neuem, dass diese im Unrecht sind.

**) Der Fall von Simon hat keine Complication, aber die Veränderung ist zu ausgedehnt.

***) Herr Dr. Orth machte diese Section.

Scheitelläppchens scharf trennt. Die Heerdveränderung ist am intensivsten hart unterhalb der Interparietalfurche, hier geht sie in die Markmasse über, sie wird nach unten immer schwächer, betrifft aber noch dicht oberhalb der Sylvi'schen Fissur fast die ganze Rinde. — Ein Schnitt, in der Richtung des hinteren, vertical aufsteigenden Endes der Sylvi'schen Fissur durch das untere Scheitelläppchen gelegt, eröffnet eine nur durch eine dünne Marklamelle von der Rinde getrennte hämorrhagische Höhle, welche annähernd Kugelform besitzt und etwa 2 Ctm. im Durchmesser hat.

In der rechten Hemisphäre findet sich ein dem eben beschriebenen linken genau symmetrischer Heerd in der Rinde des lobulus supramarginalis. Dieser rechte Heerd hat aber eine viel geringere Flächenausdehnung, er lässt nach unten und hinten einen stellenweis bis 1 Ctm. breiten Rand des Läppchens frei, überschreitet dafür aber die Interparietalfurche nach oben, jedoch nur unbedeutend. Die Markmasse des rechten Scheitellappens zeigt keinen Blutheerd.

Neben den symmetrischen Heerden und beiden Scheitellappen findet sich links die Schlinge der ersten Hinterhauptwindung, welche das laterale, obere Ende der Parieto-occipitalfissur umkreist, von dicht gedrängten punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt, darunter in der Markmasse ein etwa Kirschgrosser Blutheerd. Sodann finden sich an der Convexität beider Hirnlappen mehrere Heerde von Groschen- bis Zweigroschengrösse, zum Theil an symmetrischen Stellen. Auch diese Heerde sind genau topographisch bestimmt; hier sei nur erwähnt, dass 2 in der Rinde der linken oberen, 3 der rechten oberen, 1 der rechten mittleren Stirnwindung sassen, und dass von dem hintersten der rechten oberen Heerde die rothe Erweichung etwa Kirschgross noch in die Markmasse übergriff.

Welche klinischen Erscheinungen hatten diese Rindenheerde gesetzt?

Der Kranke hatte mehrere Monate auf einer inneren Abtheilung der Charité gelegen. Er hatte grosse Macies, für welche kein recht ausreichender Grund zu finden war. Von Nervenerscheinungen war er immer frei gewesen. Da bekam er den 26. Februar 1874 einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, und da in der Nacht zum 27. Februar die Anfälle sich mehrmals wiederholten, wurde er noch den 27. Februar als epileptisch zur Krampfabtheilung verlegt. Hier starb er in der Nacht zum 4. März.

Er hatte auf der Krampfabtheilung noch 10 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Die Krämpfe, so oft sie beobachtet wurden, waren immer allgemeine, sie begannen immer rechts, schlossen immer links, sie begannen aber nicht immer rechts in denselben Muskelgebieten und schlossen nicht immer links in den gleichen. — In den Intervallen der Anfälle war Patient verwirrt; ich konnte nie genaue anamnestische Data von ihm erhalten, stellenweis antwortete er ganz unsinnig, ab und zu, jedoch sehr selten, delirirte er indifferent vor sich hin.

Lähmungen wurden an dem Kranken nicht beobachtet. Er wurde zu wiederholten Malen aufgefordert aus dem Bett zu kommen, ich liess ihn gehen, nie sah ich auch nur eine Spur von Lähmung. Noch am Abend des 3. März kam er aufgefordert aus dem Bett, ging ununterstützt mitten im Zimmer mehrmals auf und ab, ich konnte keine Spur von Lähmung erkennen; die Beine zeigten keine Differenz, die Arme wurden gleich gut gehoben; im

Gesicht war keine Differenz. — Arme und Beine, passiv gehoben, blieben stehen. — Reflexe von der Sohle zeigten keine Differenz; Nadelstiche wollte er beiderseits gleich fühlen.*)

Aus dieser Beobachtung folgt unzweifelhaft, dass wenigstens die vordere Abtheilung des unteren Scheitelläppchens, der lobulus supramarginalis, für irgend welche Bewegung nicht absolut nothwendig ist; denn diese Läppchen waren hier beiderseitig afficirt, Bewegungsdefect war aber nicht vorhanden. Ausschaltung des unteren Scheitelläppchens kann Bewegungsdefecte setzen (Fall Kieser), doch sind Bewegungsdefecte keine nothwendige Consequenz der Ausschaltung. (Fall Götze).

Hitzig fand bei Reizversuchen an einem Affen, dass sämmtliche sogenannte Centra in der vorderen Centralwindung liegen. Ich besitze folgende Beobachtung über einen Heerd der vorderen Centralwindung.

Der Fall ist ein Cysticercusfall. Es fanden sich an der Hirnoberfläche einige 40 Cysticercusblasen. Sie sassen meist frei in den Sulcis, so dass sie beim Abziehen der Pia mit aus den Sulcis herausgezogen wurden, zu einem kleineren Theile sassen sie in der Rinde selbst und hatten so Rindendefecte erzeugt. — Neben den Blasen der Rinde fanden sich je 4 in jedem Stammlappen, in dem Corpus striatum und im dritten Linsenkörperglied. — Ich will nur den Sitz des einen Cysticercus in der linken vorderen Centralwindung genauer beschreiben, er war der grösste. Er sass, wenn man die Centralwindung in drei Theile sich zerlegt denkt, etwa an der Grenze des mittleren und unteren Drittels.**) Der Defect betraf die ganze Breite der Convexitätsfläche (Bergrückenfläche) der Windung und fiel von der Convexität auf beide Thalwände der Windung herab, nach vorn also in die Praecentralfurche, nach hinten in die Centralfurche, betraf aber diese Thalflächen nur zu einem kleinen Theile; hier in den Thälern war die Rinde kaum zur Hälfte zerstört, auf der Convexität dagegen fehlte die Rinde ganz, der Cysticercus hatte sich tief in die Markmasse gesenkt. Die Höhe des Heerdes an der Convexität gemessen betrug 1,5 Ctm.

Was hatte dieser Heerd für motorische Erscheinungen gemacht? — Gar keine, nicht Krämpfe, nicht Lähmungen, auch nicht im Facialis.

---

*) Im Uebrigen hatte die Autopsie folgenden Befund geliefert, von Herrn Dr. Orth dictirt: Atrophia fusca cordis, Lymphadenitis caseosa glandul. bronchial. et tracheal., Gastritis chronica et Enteritis follicularis catarrhalis levis. — Pleuropneumonia incipiens lobi infer. sinistr., Embolia anterior pulmon. utriusque, Thrombosis venarum periprostaticar. et hypogastricar.

**) Er sass also ziemlich da, wo die vordere Centralwindung in den Klappdeckel übergeht, also an derselben Stelle, an welcher der von Hitzig beschriebene Abscess sass, nur mit dem Unterschiede, dass was in jenem Falle rechts, hier links war.

Die klinischen Erscheinungen in diesem Falle bestanden in überaus heftigen Kopfschmerzen, welche an Intensität immer zunahmen, schliesslich so unerträglich wurden, dass der Kranke (Zarn), ein kräftiger junger Mann von 26 Jahren, wie ein Kind wimmerte. Dazu kamen Erbrechen und im Ganzen 3 Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe. — Diese Erscheinungen sind auf die diffuse Hirnschwellung zu beziehen, welche exquisit wie bei Tumoren, Abscessen hier vorhanden war.*)

Dieser Fall beweist, dass der beschriebene Bezirk der linken vorderen Centralwindung kein wesentlicher Theil einer motorischen Region κατ' ἐξοχήν ist, denn seine Ausschaltung hatte keinen Bewegungsdefect gesetzt.**)

Die pathologische Beobachtung eines Rindendefects ohne motorische Erscheinungen beweist unzweifelhaft, dass die Stelle des Defectes keine motorische κατ' ἐξοχήν ist. Solche pathologische Beobachtungen haben absolute Beweiskraft.

Das Facit ist demnach dies: Gegenwärtig kann noch von keiner Stelle der Rinde behauptet werden, dass sie für eine bestimmte Bewegung absolut nothwendig ist.

Ich komme jetzt zu den Bewegungsstörungen Paralytischer, welche ich als motorische Rindenerscheinungen anspreche. Doch ehe ich diese schildere, will ich noch folgenden Fall erwähnen, der gleichsam einen Uebergang bildet von den Heerderkrankungen der Rinde zu den diffuseren Oberflächenerkrankungen.

Gudla, ein Greis, kam comatös den 5. März 1874 auf die Abtheilung. Er starb den 8. März. Er hatte eine fast absolute linke Hemiplegie, als deren Substrat ein grosser Blutheerd des rechten Stammlappens gefunden wurde. —

Die motorischen Erscheinungen, welche als Oberflächenerscheinungen gedeutet werden können, betrafen den rechten Arm. So oft der rechte Arm passiv gehoben wurde, begann er Bewegungen, welche gewissen willkürlichen Bewegungen manchmal sehr ähnlich waren, meist indess für willkürliche Bewegungen doch zu unzweckmässig schienen; stellenweis bildeten die Bewegungen eine Art Gesticulation, welche gar nicht zu verstehen war, die sich

---

*) Neben dem Hirnbefund ergab die Autopsie, von Herrn Dr. Jürgens gemacht, nichts Wesentliches.

**) Unter den von Griesinger gesammelten Cysticercusfällen scheint mir Fall 46 von Czermak bemerkenswerth: 57 Cysticerken, die am zahlreichsten und tiefsten in den Huschke'schen Centralwülsten sitzen — etwas Nachschleppen des rechten Fusses.

irgend welchen bekannten Armbewegungen gar nicht anreihen liess. Nachdem solche Bewegungen eine Weile gedauert hatten, bald nur wenige Secunden, bald mehr als eine Minute, fiel der erhobene Arm allmälig in einen Tremor, der immer stärker und stärker wurde, und unter diesem Tremor sank der Arm, aber auffallend langsam herab. Diese Erscheinung zeigte der Kranke, als ich ihn das erste Mal sah, die Erscheinung konnte ich bei jeder neuen Visite produciren — beliebig oft, sie trat fast constant ein — die Erscheinung schwand erst kurz vor dem Tode. — Zur Erläuterung der Erscheinung nehme ich einen concreten Versuch: Ich hob also bei Rückenlage des Kranken den rechten Arm in gestreckter Haltung bis zur Verticalen, bis er mit der Clavicula etwa einen Rechten bildete; nun blieb der Arm in dieser verticalen Stellung wenige Augenblicke unbeweglich, dann ballte sich die Faust und es kamen mehrere ziemlich excursive Schlagbewegungen; darauf trat Abduction in der Schulter, Flexion im Ellbogen ein und nun machte der Vorderarm eine Art Drehbewegung etwa wie an einer Kurbel, aber die Bewegung hatte mit solchen Drehbewegungen nur entfernte Aehnlichkeit; endlich begannen abwechselnd Pronation und Supination des Vorderarms, dazu gesellten sich rasch leichte Rotationen des Armes, diese Rotationen folgten immer rascher, es war schliesslich ein reiner Tremor und unter solchem Tremor sank der Arm.

Spontan sah ich den rechten Arm solche Bewegungen nie ausführen. Dagegen machte er oft spontan eine Reihe anderer Bewegungen: So sah ich einmal eine Reihe kreisförmiger Reibebewegungen der rechten Hand in der Nabelgegend, ein anderes Mal lag die Hand auf dem rechten Schenkel und strich anhaltend fast die ganze Oberschenkellänge auf und ab, wieder ein anderes Mal traf ich die rechte Hand, wie sie ungeschickt im Gesicht quer über die Nase weg mehrfach hinstrich.

Nun fanden sich an der linken Convexität Rindenveränderungen. Zunächst markirten sich 2 gelbe Rindenplatten. Die eine, unregelmässig viereckig, in der grössten Länge 1,5 Ctm., lag auf der vorderen Centralwindung etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, sie nahm die vordere Thalwand der Windung, welche gegen die Praccentralfurche sieht, ganz ein, von der Convexitätsfläche der Windung (Bergrückenfläche) aber nur die vordere Hälfte. Die zweite etwa groschengrosse Platte lag auf dem Boden der Interparietalfurche, welche in diesem Falle nach hinten sich in zwei Schenkel spaltete; die Platte lag im medialen Schenkel und war etwa gleich weit nach vorn vom Einschnitt der Calloso-marginalfurche am medialen Hemisphärenrande, nach hinten vom Einschnitt der Parieto-occipitalfurche entfernt. Die vordere Platte war auch durch eine dünne Rindenschicht von der Markmasse getrennt, die hintere ging eben in die Markmasse über. — In der Umgegend der Platten, besonders der vorderen, fand sich ausgedehnte, stark hyperämische Verfärbung der Rinde; an wenigen Stellen war die diffus rosige Färbung von vereinzelten punktförmigen Hämorrhagien unterbrochen. Die Consistenz der verfärbten Partien war nicht deutlich verändert.

Sind die motorischen Erscheinungen des rechten Armes und der Befund der linken Rinde nur ein zufälliges Zusammentreffen oder stehen sie in einem causalen Verhältniss?

Ein Urtheil ist nicht möglich. Die alten gelben Rindenplatten sind wohl

kaum verantwortlich zu machen; eher wäre an eine Reizung ihrer Umgebung durch die etwa beginnende corticale Encephalitis zu denken.*)

Nunmehr gehe ich zur Schilderung der Erscheinungen bei der Paralyse über.

Blume, 44 Jahr. Langsam fortschreitende Paralyse von bereits mehrjähriger Dauer. Aufnahme Mitte October 1873. — Am 13. December 1873 epileptiformer Anfall, nach welchem Coma und die uns interessirenden Bewegungsstörungen auftraten.

Der rechte Arm wird im Ellbogen meist gebeugt gehalten, der Oberarm liegt der Thoraxseitenwand an, der Vorderarm liegt quer über dem Abdomen. Das rechte Bein liegt nach aussen rotirt und im Kniegelenk spitzwinklig flectirt derart, dass die Ferse beinahe den Oberschenkel erreicht. Passive Streckung geht ohne Widerstand, die Extremitäten gehen aber meist rasch in die Beugestellung zurück. Werden die rechten Extremitäten passiv gehoben, dann bleiben sie in der Stellung stehen, die ihnen passiv gegeben wird; die rechten Extremitäten können in die unbequemsten Stellungen gebracht werden, sie bleiben in diesen Stellungen. Spontane Bewegungen werden an den rechten Extremitäten nur höchst selten beobachtet.

Die linken Extremitäten werden gestreckt gehalten. Das Bein liegt ruhig. Der Arm zeigt fast fortwährende Bewegung: Meist sind die Bewegungen rein convulsiver Natur; vielfach sind es nicht reine Zuckungen, die Bewegungen haben etwas Geordneteres, sind aber irgend welchen bekannten willkürlichen Bewegungen nicht zu vergleichen; ab und zu, jedoch sehr selten, gleichen sie in der That willkürlichen Bewegungen: so sah ich einmal den Arm etwas erhoben, den Finger in Schreibfederhaltung, einmal sah ich Handbewegungen wie beim Nähen, ein anderes Mal sah ich eine Bewegung, welche täuschend der glich, welche wir machen, wenn wir mit der Hohlhand aus einem Bache Wasser schöpfen, um zu trinken — diese Bewegung folgte wohl 20 Mal hintereinander — dann sah ich auch Handbewegungen, welche Zupfbewegungen und wenig excursiven Schlagbewegungen glichen. — Diese Bewegungen traten mit Vorliebe dann ein, wenn mehrfache passive Bewegungen, in gewöhnlichen Beugungen und Streckungen bestehend, vorausgegangen waren. — Wurden die linken Extremitäten passiv gehoben, so sanken sie ziemlich rasch herunter, fielen aber nicht schlaff wie paralytische. — Die linken Extremitäten behielten passiv gegebene unbequeme Stellungen nicht bei. — Diese halbseitig differenten Bewegungserscheinungen waren constant.

Gehversuche waren an dem Kranken nicht mehr anzustellen. Reflexe waren von der rechten Sohle viel ausgiebiger als von der linken.

Patient starb den 18. December.

---

*) Für die Deutung ähnlicher Fälle ist aber nicht genug Vorsicht zu empfehlen. Man sei immer auf der Hut, sich nicht durch gemeines Flockenlesen oder Sultus tendinum etwa rare Oberflächenerscheinungen vortäuschen zu lassen.

Die Autopsie ergab einen makroscopisch exquisit paralytischen Rindenbefund.*)

Mielke, 35 Jahr. Paralyse von etwa halbjähriger Dauer. Aufnahme Ende November 1873. — Den 19. December kommt Patient in einen apoplectiformen Zustand, den 20. December tiefes Coma.

Der rechte Arm liegt mit rechtwinklig gebeugtem Ellbogen an der Thoraxseitenwand und quer über dem Abdomen. Spontan wird er nicht bewegt.

Passiv gehoben behält er die gegebene Stellung, wenn sie auch noch so unbequem ist; beispielsweise wird der Arm in der Schulter bis zur Verticalen gehoben, die Ellbeuge in den spitzesten Winkel gebracht, die Hand so gebeugt, dass die Fingerspitzen gegen die Ellbeuge sehen, der Arm verharrt in dieser Stellung.

Die gleichen Stellungen, dem linken Arm gegeben, werden sofort in bequeme, natürliche corrigirt. Der linke Arm wird meist ruhig an den Genitalien gehalten; ab und zu, jedoch sehr selten, macht er geordnete, wie willkürliche Bewegungen, reibt am Hodensack, greift in den Bart und zupft an den Barthaaren, kratzt am Kopf; einmal, als ich den linken Arm von den Genitalien fast quer auf das Abdomen gelegt hatte, kratzte er kreisförmig viele Male hintereinander am Abdomen herum, ging sodann an das linke Knie, rieb da mehrere Male auf und ab und ging schliesslich zu den Genitalien zurück. — Oefter als Bewegungen kamen wenig excursive Zuckungen des linken Arms.

Das linke Bein zeigte nicht Zuckungen, nicht automatische Bewegungen. — Das linke Bein wurde spontan häufiger bewegt als das rechte. Passiv gehoben fiel das rechte Bein etwas rascher als das linke, aber durchaus nicht wie paralytisch. — Passiv gegebene unbequeme Stellungen behielt das rechte Bein nur selten bei, und dann auch nicht lange.

Reflexe auf Nadelstiche waren von der ganzen linken Körperhälfte viel ausgiebiger als rechts; besonders von der Sohle. — Am 22. December war Patient auf Anrufen noch absolut reactionslos. Er wurde zu Gehversuchen aus dem Bett genommen und er ging unter den Armen unterstützt und geführt ohne ein Bein zu schleifen; dabei erwies sich aber das rechte Bein als ataktisch: bald wurde es zu stark gehoben, bald heftig aufgeschlagen, bald wurde es zu weit nach aussen gesetzt, bald flog es quer über das linke weg.

---

*) Die linke Hemisphäre war viel stärker afficirt als die rechte.

Gewicht:

	Rechts.	Links.
1. Stirnlappen	199,0	181,3
2. Scheitelappen	102,6	93,5
3. Schläfen-Hinterhauptlappen	189,5 .	166,4
Total	491,1.	441,2.

Ich habe bei der Paralyse schon mehrfach stärkere linksseitige Affection angetroffen, wenn auch nicht so ausgesprochen wie in diesem Falle. Genaue umfassende Zahlenangaben, wie sie grosse Anstalten leicht liefern können, wären von Interesse.

Der rechte Arm fiel heute, passiv gehoben, constant in folgender Stellung: Der Vorderarm klappte herunter, bis er mit dem verticalen zur Clavicula etwa rechtwinklig stehenden Oberarm den spitzesten Winkel bildete, — der Ellbogen ragte also vertical in die Luft — die Hand war so gebeugt, dass die Fingerspitzen gegen die Ellbeuge sahen. — Passiv gegebene unbequeme Stellungen behielt er bei. Spontan wurde der rechte Arm noch nicht bewegt. Dagegen machte der linke Arm heute spontan Bewegungen, die von zweckmässigen willkürlichen sich nicht mehr unterschieden. — Passiv gegebene unbequeme Stellungen der linken Extremitäten wurden sofort corrigirt.

Am 25. December zeigt das rechte Bein nicht mehr ataktische Erscheinungen; auch der rechte Arm wird zweitweis schon spontan bewegt, behält aber noch passiv gegebene unbequeme Stellungen bei und fällt auch in derselben ungeschickten Haltung. — Das Coma ist heute viel weniger tief. Reflexe zeigen keine halbseitige Differenz mehr.

In den nächsten Tagen bieten die Extremitäten nichts Auffälliges mehr.

Ohne neue motorische Erscheinungen am 10. Februar 1874 mors.

Auch hier bei der Autopsie exquisiter Rindenbefund.

Dauch, 47 Jahr. Paralyse seit Sommer 1872 datirend. Aufnahme den 3. Februar 1874. — Am 1. März früh apoplectiformer Anfall. Wenige Stunden nach Beginn des Anfalls dictire ich bei der Visite folgendes Verhalten: Patient reagirt nicht auf Anrufen. Kopf und Augen haben fixe linke Seitenstellung. Sehr ausgesprochene halbseitige differente Erscheinungen: Die rechten Extremitäten liegen ruhig, behalten passiv gegebene unbequeme Stellungen nicht bei, fallen gehoben langsam herab. Die linken bleiben gehoben in jeder passiv gegebenen Stellung, mögen sie gebeugt oder gestreckt, bis zu dieser oder jener Höhe gehoben werden, geschickt oder ungeschickt gestellt werden. Spontan werden auch sie nicht bewegt, — Das Gesicht zeigt keine Differenz. — Reflexe viel ausgiebiger von der linken Sohle. — Inzwischen hat sich die fixe linke Seitenstellung von Kopf und Augen in rechte Seitenstellung umgewandelt. Aber auch diese schwindet sehr rasch. Patient erwacht aus der Bewusstlosigkeit und fängt zu reagiren an, erweist sich aber complet aphatisch. — Nunmehr wird er zu Gehversuchen aus dem Bett genommen; er geht unterstützt und geführt, das rechte Bein wird eine Spur geschleift, das linke ist nicht ataktisch. — Im Bett liegt sodann das linke Bein spitzwinklig im Knie, so dass die Ferse beinahe den Oberschenkel erreicht. — Diese sehr ungeschickte spitzwinklige Haltung wird bis zum 5. März fast constant angetroffen. Patient streckt auf Aufforderung zuweilen das Bein, nach vollzogener Streckung geht es aber fast regelmässig wieder rasch in die Spitzwinkelstellung zurück. — Bis zum 5. März behält auch der linke Arm passiv gegebene ungeschickte Stellungen.

Seither ist Patient, welcher noch in Beobachtung ist, von derartigen motorischen Erscheinungen frei.

Ich habe noch 2 ähnliche Fälle gesehen: In dem einen behielt der rechte Arm zuerst passiv gegebene ungeschickte Stellungen, dann verlor sich diese Erscheinung, dafür traten in demselben rechten Arm Zuckungen und einige Male auch mehr geordnete wie willkürliche Bewegungen auf; in dem anderen

Falle behielten rechter Arm und beide Beine vorübergehend passiv gegebene ungeschickte Stellungen.

Es scheinen also sehr viele Variationen vorzukommen.

Auch das Verhalten der Reflexe war nicht immer dasselbe.

Diese Bewegungsstörungen Paralytischer bilden demnach zwei ganz verschiedene Gruppen: Einmal sind es Reizerscheinungen ganz analog der von Westphal bei Cysticerken beschriebenen Oberflächen-Erscheinungen, ein Gemisch von convulsiven und mehr geordneten, wie willkürlichen Bewegungen.*) — Die zweite Gruppe entspricht vollständig den Bewegungsstörungen, welche Nothnagel als partielle Lähmung des Muskelsinns aufgeführt hat. — Diese Erscheinungen sah ich bei Paralytischen im Anschluss an paralytische Anfälle sowohl der epileptiformen wie apoplectiformen Art. Aber die Erscheinungen folgen durchaus nicht jedem Anfall.

Beachtung verdient die Thatsache, dass alle 5 Paralytische aphatisch waren, — 2, darunter Blume, waren es andauernd, die übrigen 3 waren deutlich aphatisch nur vorübergehend mehrere Tage nach dem Anfall. Ich rede selbstverständlich von echten Aphasien. Solche echte Aphasien Paralytischer werden noch nicht genug gewürdigt. Alle Aphasien Paralytischer, welche ich gesehen, waren im Anschluss an paralytische Anfälle aufgetreten. Nicht jeder aphatische Paralytische zeigte die besprochenen Bewegungsstörungen der Extremitäten.

In Zukunft sind bei eventuellen Rindenerkrankungen, sowohl bei diffuseren Oberflächenveränderungen als bei circumscripten Heerderkrankungen klinisch also 3 Reihen von Bewegungserscheinungen zu beachten:

1. Reizerscheinungen.
   a. Mehr geordnete, wie willkürliche Bewegungen (automatische Gesticulationen, Westphal).
   b. Convulsive Bewegungen.
2. Lähmungen.
3. Ataxien. (Partielle Lähmung des Muskelsinns, Nothnagel).

Bei der Autopsie ist sodann die genaueste Topographie zu liefern. Die Nomenclatur der Windungen geschieht am besten nach der klaren Ecker'schen Terminologie.

---

*) Auch in einem Fall von tuberculöser Basilarmeningitis habe ich vorübergehend ähnliche Reizerscheinungen gesehen.

Das Hauptinteresse haben Heerderkrankungen, und von diesen wiederum haben den meisten Werth doppelseitige symmetrische Heerde, wie solche bei Rindenerweichungen vorkommen, auch bei Cysticerken u. s. w. — Ganz besondere Aufmerksamkeit verdienen die Hirnerkrankungen der Greise, welche, wie bekannt, am häufigsten Rindenheerde zeigen.

Es handelt sich bei unserer Frage um Förderung des physiologischen Wissens, und die Pathologie allein ist hier im Stande physiologische Schlüsse zu liefern.

Ich habe die Fälle auf der Männer-Krampf- und Männer-Irrenabtheilung der Königlichen Charité gesehen, und fühle mich Herrn Professor Westphal, welcher mir die Erlaubniss zur Publication gegeben, zu Dank verpflichtet.

XI.

Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse.

Von

Dr. **C. Eisenlohr,**

Assistenz-Arzt an der medicinischen Klinik zu Heidelberg.

Die Aufstellung einer neuen Krankheitsgruppe, der paralysie spinale antérieure aigue de l'adulte durch Duchenne hat in letzter Zeit auf bisher wenig beachtete Lähmungsformen die Aufmerksamkeit gelenkt und eine Reihe von casuistischen Mittheilungen sowohl, als darauf gestützten Reflexionen hervorgerufen. Die Schlussfolgerung Duchenne's, dass die anatomische Ursache der genannten Affection mit derjenigen der spinalen Kinderlähmung identisch sei, gewann durch die von Gombault vorgenommene Untersuchung des Rückenmarks einer Frau, die viele Jahre nach der Attaque der Lähmung an Lebercarcinom zu Grunde gegangen war, eine anatomische Basis. Ausser einer genauen Geschichte seines Falles giebt Gombault (Archives de Physiologie 1873. Nr. 1) eine Notiz über zwei Beobachtungen, von denen die eine Charcot, die andere Cuming angehört.

Letztere war schon früher in Dublin Quaterly Journal 1869 als „Case of extensive paralysis from morbid condition of the spinal cord, probably congestion" von Cuming selbst veröffentlicht. In einer ausführlichen Brochüre (Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices, Paris 1873) bespricht Petitfils die beiden analogen Affectionen der Kinder und Erwachsenen und bringt ebenfalls zwei neue Beobachtungen (von Charcot) bei. Petitfils recurrirt noch auf einen Fall von Hallopeau (resp. P. Lucas Championnière), der in Hallopeau's Studie sur les myélites chroniques diffuses (Archives générales 1871 und 1872 T. XIX. p. 70.

Observat. G.) unter dieser Bezeichnung erzählt wird — unter Hinweis auf die frappante Analogie mit dem Bilde der spinalen Kinderlähmung.

In Deutschland haben Bernhardt (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten IV. Band, 2. Heft. 1873) aus Westphal's und Frey aus Kussmaul's Klinik (Berliner Klinische Wochenschrift 1874 Nr. 1, 2, 3) einige einschlägige Fälle publicirt.

Frey betont besonders das Vorkommen von Lähmungen, die in relativ kurzer Zeit wieder vollständig zurückgehen und belegt sie mit dem für analoge Fälle der paralysis infantilis gebräuchlichen Namen temporärer spinaler Lähmungen.

Schon Gombault macht am Schlusse seiner Arbeit auf die Aehnlichkeit aufmerksam, die zwischen der Duchenne'schen Affection und einer seit Landry häufig beschriebenen Lähmungsform, der paralysie ascendante aiguë oder extenso-progressive aiguë besteht. Petitfils widmet der Vergleichung der letzteren mit den acuten Formen spinaler Lähmung bei Kindern und Erwachsenen ein längeres Exposé und kommt zu dem Schlusse, dass die drei Affectionen eine zusammengehörige Gruppe mit demselben anatomischen Substrat, einer acut zu Stande kommenden Atrophie der motorischen Zellen der Vorderhörner bilden. Duchenne selbst bringt die Symptome der Landry'schen paralysie ascendante aiguë mit einer diffusen Myelitis in Zusammenhang, indem er die Störungen der Sensibilität, der Functionen der Blase und des Mastdarmes für ein characteristisches Merkmal derselben hält. Als 3. Species der acuten Atrophie der Vorderhornzellen führt er seine paralysie générale spinale antérieure subaiguë — eine ziemlich langsam und chronisch verlaufende Form — ein.

Ohne auf die berührte Classification bei der Lückenhaftigkeit und Vieldeutigkeit des anatomischen Nachweises Werth zu legen, möchte ich das Vorkommen gewisser Uebergangsformen betonen, die keinem der etablirten Typen entsprechen, sondern in einzelnen Zügen mehr der paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte, in anderen mehr der acuten progressiven Paralyse sich anschliessen.

Ich theile im Folgenden einen Fall mit, der zweifellos der in Rede stehenden Gruppe von Paralysen angehört und mir gerade den Zusammenhang der verschiedenen Formen zu beleuchten geeignet scheint. Derselbe wurde im verflossenen Sommer auf der Klinik des Herrn Geh. Hofrath Friedreich, dem ich für die Erlaubniss der Publication aufrichtigen Dank sage, von mir beobachtet.

Der 33jährige Kaufmann A. H. liess sich am Abend des 6. Juni 1873 in die medicinische Klinik aufnehmen.

Derselbe hatte sich bisher stets einer guten Gesundheit erfreut; nur um Ostern desselben Jahres will er nach einer Erkältung an einer schmerzlos aufgetretenen Bewegungsstörung in beiden Armen gelitten haben, die nach 1 bis 2tägiger Dauer spontan wieder verschwunden sei. Die Angaben des Patienten lauteten übrigens so unbestimmt, dass sich die Natur dieser Affection durchaus nicht präcisiren liess. An Syphilis hatte H. nicht gelitten.

Am Morgen des 30. Mai begab sich H. nach einer durchtanzten Nacht bei kühler Temperatur leicht gekleidet nach Hause. Im Laufe der folgenden Tage stellten sich stechende Schmerzen und rasch zunehmende motorische Schwäche in den unteren Extremitäten ein. Ein am 3. Juni genommenes Dampfbad steigerte die Erscheinungen; vom 4. ab liessen zwar die Schmerzen nach, dagegen erreichte die Bewegungsstörung einen solchen Grad, dass Patient weder stehen noch gehen konnte. Subjective Fiebererscheinungen, Kopf- oder Rückenschmerzen, Störungen des Appetits und der Verdauung waren nicht vorhanden, ebensowenig Gefühl von Taubheit oder Ameisenkriechen in der Haut der Beine.

Am Abend des 6. Juni wurde folgender Status notirt.

Der Kranke ist von kräftigem musculösem Bau und sehr gut entwickeltem Panniculus. Die Hauttemperatur erhöht — 39,2, der Puls etwas beschleunigt — 84.

Die oberen Extremitäten sind gut beweglich, doch hat die Energie der Muskeln entschieden abgenommen, Druckkraft der Hände herabgesetzt, im linken Arm Gefühl von Schwere.

Sehr ausgesprochen ist die Parese beider Unterextremitäten; dieselben können in toto nicht gehoben, die Kniee nur bei aufliegenden Fersen gebeugt werden. Die Bewegungen in den Fussgelenken sind weniger alterirt, Dorsal- und Plantarflexion der Füsse wird mit leidlicher Energie ausgeführt. Im rechten Bein sind die Lähmungserscheinungen etwas stärker ausgesprochen als im linken. Der Kranke kann sich wegen Schwäche der Hüftmusculatur nur mit grösster Mühe im Bett aufrichten. Die Muskeln des Stamms sind intact, die Bewegungen des Halses und Kopfes vollkommen frei. Die Bewegungen der Zunge, der Gaumen- und Schlundmuskeln zeigen keine Functionsstörung, das Zäpfchen steht gerade.

Die Sensibilität ist weder erhöht noch vermindert, Berührung und Druck wird in richtiger Weise percipirt und localisirt. Keinerlei abnorme Sensationen, Schmerzen weder spontan noch bei passiven Bewegungen.

Druck auf die processus spinosi nirgends empfindlich.

Die Reflexerregbarkeit ist in den unteren Extremitäten entschieden gesteigert, bei leiser Berührung der Fusssohle oder des Fussrückens treten sofort fast convulsible Zuckungen in den Adductoren des Oberschenkels, dem tensor fasciae latae und dem Quadriceps ein.

In der Gegend des linken Malleolus internus ist Oedem und leichte Röthe der Haut zu bemerken.

Pupillen gleichweit, reagiren normal. Die Intelligenz vollkommen ungetrübt.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keinerlei Abnormität. Die

Respiration etwas frequent, doch vollständig unbehindert. Urinentleerung geht in durchaus regulärer Weise von Statten. Der Harn ist klar, von hohem specifischem Gewicht, frei von Albumin und Zucker.

Innerhalb der nächsten 48 Stunden nahm nun die Lähmung der oberen Extremitäten in raschester Weise zu. Am Abend des 8. Juni konnte der Kranke die Arme nicht mehr erheben, die Ellbogengelenke nur in äusserst beschränktem Grade bewegen, etwas leichter die Finger; doch ermangelten sämmtliche Muskelcontractionen jeglicher Energie. Die rechte Hand war ödematös angeschwollen, über dem dritten Metacarpophalangealgelenk die Haut geröthet und auf Druck schmerzhaft. Röthe und Schwellung am linken inneren Knöchel dagegen verschwunden.

Am 9. Juni war auch die linke Hand Sitz eines beträchtlichen Oedems, auch hier die Haut über einzelnen Gelenken zwischen Mittelhand und Fingern lebhaft geröthet und empfindlich. Die Lähmung der Extremitäten hatte weitere Fortschritte gemacht, Patient konnte sich weder im Bett aufrichten, noch seine Lage verändern, Löffel und Glas nicht mehr zum Munde führen; kurz er befand sich in einem äusserst hülflosen Zustand.

Dagegen war die Sache am 10. Juni ziemlich stationär geworden; eine absolute Lähmung der Arme und Hände war nicht eingetreten, schwache Beuge- und Streckbewegungen der Vorderarme, sowie der Finger waren noch mit Anstrengung und ziemlicher Langsamkeit auszuführen.

Die Motilität der Fussgelenke und Zehen resp. der Unterschenkelmuskeln war im Verhältniss zu der Unbeweglichkeit der Knie- und Hüftgelenke leidlich conservirt, wenngleich ebenfalls stark herabgesetzt.

Passive Bewegungen liessen sich in allen Gliedern mit der grössten Leichtigkeit ausführen, die paralytischen Muskeln fühlten sich schlaff an: keine Spur von Contracturen.

Das Allgemeinbefinden war trotz des fortbestehenden Fiebers (Morgentemperatur bis 38,6, Abendtemperatur bis 39,2) nicht wesentlich gestört; nur der Schlaf war unruhig.

Die Respiration ging vollkommen ungehindert von Statten, ebenso Schlingen und Sprechen, Harn- und Stuhlentleerung.

Die Stimmung des Kranken war keineswegs deprimirt, sondern neigte sich im Gegentheil zu einem permanenten Optimismus; trotz der fatalen Situation sprach H. immer die Zuversicht aus, dass sich die Sache in kurzer Zeit würde ausgeglichen haben. Uebrigens musste man nach dem bisherigen Gang der Affection von Stunde zu Stunde den Uebergang der Lähmung auf lebenswichtige Nerven- und Muskelgebiete befürchten.

Da machte sich im Laufe des 11. Juni in überraschender Weise eine Wiederkehr der Motilität zuerst in den Fingern bemerklich. Während bis jetzt der Druck der Hände fast gleich Null gewesen war, gab derselbe jetzt wenigstens einige Energie kund, die Bewegungsexcursionen der Fingerphalangen waren ausgiebiger geworden. Die unteren Extremitäten zeigten noch keine merkliche Veränderung. Am 12. Juni war auch in letzteren eine Besserung der willkürlichen Contractilität zu constatiren.

Die Beine konnten nun in den Hüften gebeugt und zu einiger Höhe erhoben werden.

Vorderarm und Hände machten ziemlich ergiebige Bewegungen und

disponirten über eine relativ beträchtliche Kraft; auch die Schultern wurden nach wiederholten fruchtlosen Versuchen etwas in die Höhe gebracht. Eine Differenz zwischen beiden Körperhälften machte sich zu Gunsten der oberen linken und der unteren rechten Extremität geltend.

Am Morgen des 12. Juni war auch die Temperatur normal. Die Oedeme an den Knöcheln hatten sich vollständig verloren, während die Anschwellung der Hände in geringem Grade fortbestand. Die Restitution ging in den folgenden Tagen langsam vorwärts, doch schienen Schwankungen, leichte Rückfälle an einzelnen Tagen dieselbe zu verzögern. So war am 14. Juni die linke Oberextremität wieder mehr paretisch, auf Hand und Vorderarm hatte sich ein starkes Oedem entwickelt. Während an diesem Tage mit Hülfe des kräftiger und mobiler gewordenen rechten Armes das Aufrichten im Bett gelang, hatte ein ähnlicher Relaps am 16. diesen Arm heimgesucht. Doch war die Besserung im Ganzen evident.

Dieselbe machte vom 20. bis 29. Juni nun raschere Fortschritte. Die Flexions-, Extensions- und Rotationsbewegungen gingen in allen Gelenken der vier Extremitäten immer kräftiger und prompter, wenn auch unter sichtlich angestrengtem Muskelspiel vor sich.

Am 29. Juni war die letzte Spur des Oedems der rechten Hand verschwunden. Fortdauernd hatte sich die gesteigerte Reflexerregbarkeit in den unteren Extremitäten erhalten und erhielt sich noch längere Zeit in abnehmendem Grade.

Die Temperatur war des Abends noch leicht erhöht, der Puls stets beschleunigt (bis 140). Eine Functionsstörung von Seiten der vegetativen Organe hatte sich nicht eingestellt, nirgends Decubitusröthe gezeigt.

Am 2. Juli kommt Patient mit Leichtigkeit auf die Füsse zu stehen, am 3. Juli befand er sich einige Zeit ausser Bett, konnte aber noch nicht gehen. Am 4. Juli macht er einige Schritte im Zimmer, fühlt sich aber noch sehr unsicher und hat namentlich in den Wadenmuskeln die Empfindung von Schwäche und Spannung. Am 8. Juli war der Gang mühelos und leicht, kaum schwankend, auch beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt nur wenig Schwanken ein. Die Kraft des Händedruckes, der Bewegungen des Vorderarms und der Schultern war im Verhältniss zum Volumen der Muskeln noch vermindert, Gefühl von Schwere und leichter Ermüdung vorhanden, die feinere Disposition der Bewegungen dagegen vollkommen restituirt. Patient schrieb fliessend und kräftig wie vor seiner Erkrankung.

Am 16. Juli war der Gang mit geschlossenen Augen noch recht unsicher, am 18. Juli war auch diese Unsicherheit gewichen. Den 22. Juli. versucht Patient Treppen zu steigen, was ihm ganz gut gelingt. Eine nennenswerthe Abmagerung der betroffenen Muskeln war nicht zu Stande gekommen; abgesehen von einer leichten Abnahme des Fettpolsters hatte sich die Körperfülle des Patienten sehr gut conservirt.

Die — zur Zeit schon eingetretener Besserung vorgenommene — Prüfung der *electrischen Erregbarkeit* ergab *normale Reaction* der motorischen Nerven gegen faradischen und galvanischen Strom.

Die Untersuchung wurde nach der von *Erb* (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, IV. Bd. 2. Heft) angegebenen Methode angestellt.

Bei der Demonstration des Kranken in der Klinik am 14. Juni war die

Diagnose auf eine wesentlich in den Vorderhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz localisirte entzündliche Affection gestellt worden. Als ätiologisches Moment konnte die Erkältung beim Nachhausegehen, als prädisponirend die vorausgegangene Excitation des motorischen Apparats beim Tanzen nicht ausgeschlossen werden.

Die Therapie war in den ersten Wochen eine derivatorische (häufige Application von trockenen Schröpfköpfen zu beiden Seiten der Wirbelsäule und wegen bestehender Obstipation Laxantien).

Vom 24. Juli an wurde zur Vervollständigung der Heilung die Behandlung mit dem galvanischen Strom eingeleitet und bis zum 16. August durchgeführt in folgender Applicationsweise: Strom aufsteigend stabil und Ka labil längs der Wirbelsäule, labile Erregung der Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten: Anode im Nacken, resp. im Kreuz.

Die Behandlung hatte insofern den besten Erfolg, als sich Patient nach den ersten Sitzungen wesentlich kräftiger fühlte; bald konnte derselbe durch weitere hygienische Adjuvantien, Spaziergänge, kalte Bäder die Cur beschleunigen und bei seiner Abreise am 16. August als vollständig genesen betrachtet werden. Kaum erinnert ihn eine leichter eintretende Ermüdung nach grösseren Touren an die vor wenigen Wochen überstandene schwere Alteration des Bewegungsapparates.

Ein Resumé der soeben detaillirten Erscheinungen lässt die hervortretenden Züge des Krankheitsbildes in einer kurzen Skizze markiren.

Ein in der Fülle der Gesundheit stehender junger Mann wird nach einer Erkältung von einer mit Fieber einhergehenden Lähmung zuerst der unteren, bald darauf auch der oberen Extremitäten befallen, die sich durch vorübergehende vage Schmerzen ankündigt. In wenig Tagen hat er die Herrschaft über die Muskeln der Arme und Beine fast complet verloren. Die Sphäre der sensibeln Nerven des Sensoriums und der Intelligenz bleibt vollkommen frei.

Am 12. Tage nach dem Beginn der Erscheinungen wird die Lähmung rückgängig, zuerst in den am spätesten befallenen oberen Extremitäten, denen bald die unteren in der Retablirung der Motilität folgen. Der Anfangs langsame Gang der Besserung wird von Tag zu Tag ein rascherer; vielleicht beschleunigt durch methodische Galvanisirung erfolgt im Laufe von 10 Wochen — vom Beginn der Affection an gerechnet — vollständige Heilung.

Der geschilderte Fall unterscheidet sich von den Duchenne'schen Typen, wie sie sich in den Beobachtungen von Cuming, Charcot, Gombault, Bernhardt (Beobachtung 1) und Kussmaul (1. u. 2. Beobachtung) wiederholten, in einigen wesentlichen Zügen. Vor Allem durch die rasche Reparation der Bewegungsstörungen, durch das Ausbleiben atrophischer Zustände der Muskeln, durch das Erhaltensein der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Selbst die 3. Kranke Kussmaul's, die Frey als Beispiel temporärer spinaler Lähmung aufführt, liess noch nach mehreren Monaten Schwäche und Atrophie im linken Deltoides erkennen, die electrische Erregbarkeit gegen beide

Stromesarten war in zahlreichen Muskelgebieten stark alterirt und kehrte erst nach längerer Zeit (unvollständig) zurück.

Was unseren Fall ausserdem von dem eben erwähnten von Frey unterscheidet, ist die deutlich zu verfolgende progressive Evolution der Lähmung. Gerade hierin scheint mir eine beachtenswerthe Analogie mit der Paralysis ascendens acuta Landry's gegeben. Dass der Gang der Paralyse ein aufsteigender war, darauf lege ich allerdings kein Gewicht, da nicht selten der umgekehrte Modus bei der betreffenden Spinalaffection zu beobachten ist. (Vergl. Pellegrino-Lévi, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Archives générales 1865).

Die Landry'sche Paralyse gilt nun zwar vielfach als eine absolut perniciöse Erkrankung. Selbst Eulenburg (Nervenkrankheiten S. 607) scheint das lethale Ende als characteristisch zu betrachten. Dass diese Auffassung nicht gerechtfertigt ist, dafür bürgen ausser Landry's eigenen Angaben einzelne gut beobachtete Fälle, bei denen auch die schweren „finalen" Symptome, Sprach-, Schling- und Respirationsstörungen, nicht fehlten, zum Beispiel der Fall von Labadie-Lagrave (Gazette des Hôpitaux. 1869. No. 148). —

In der Deutschen Klinik vom Jahre 1871, No. 23, veröffentlicht Reincke unter dem Titel: „ein Fall von Paralysis ascendens acuta" eine Krankengeschichte, welche mit der von uns erzählten grosse Aehnlichkeit darbietet. Die Lähmung entwickelte sich bei Reincke's Patienten, einem 33jährigen Schiffer, ebenfalls von unten nach oben fortschreitend im Laufe von 14 Tagen, beschränkte sich auf die Extremitäten und blieb nur kurz stationär, um in umgekehrter Reihenfolge sich zurückzubilden und — allerdings nach etwas längerer Zeit — zu vollkommener Integrität der Muskelbewegungen zu führen. Die Reflexerregbarkeit war in Reincke's Fall aufgehoben, es bestand starke Hyperästhesie der Muskeln und kam zu hochgradiger Abmagerung der letzteren; ausserdem waren vorübergehendes Oppressionsgefühl und leichte Störungen der Harnentleerung vorhanden. Die beiden von Bernhardt kurz notirten Beobachtungen 2 und 3 scheinen in dieselbe Kategorie zu gehören.

Aus der älteren Literatur führe ich als auffallend analoges Beispiel die Observat. LXXIII in Ollivier's Traité des maladies de la moëlle épinière an.

Man fühlt sich unmittelbar versucht, Fälle wie die genannten als früh zum Stillstand kommende, quasi abortive Formen der paralysie ascendante aiguë aufzufassen. In der That lässt sich

begreifen, dass der myelitische Process, der bei der ausgebildeten und ausgeprägten Form unaufhaltsam auf das obere Halsmark und die Medulla oblongata fortschreitet, in den eben characterisirten Fällen rückgängig wird, ohne auf die Centren der Respirations-, Deglutitions-, Articulationsbewegungen überzugreifen. Dass man die anatomischen Veränderungen in dem einen wie in dem anderen Fall als Entzündung zu betrachten hat, ist kaum zweifelhaft. Schwerlich wird man versucht sein, auf eine Hyperämie der Medulla (Ollivier u. A.), auf eine einfache Erschöpfung derselben (Jaccoud), eine reflectorische Anämie (Brown-Séquard) zu recurriren oder eine Anomalie im Wassergehalt der Nervencentra (Pellegrino-Lévi) zu vermuthen.

Duchenne und Joffroy plaidiren bekanntlich dafür (und Charcot, Parrot stimmen ihnen bei), dass es sich in einer ganzen Reihe von Lähmungen und Muskelatrophien um eine primitive Alteration der Nervenzellen in den Vorderhörnern handle, — „altération conduisant à leur atrophie avec tendance à leur disparition." (Vergl. Duchenne et Joffroy: Atrophie des cellules nerveuses de la moëlle et du bulbe, Arch. de physiologie. T. III. 1870).

Der acuten Form dieser Atrophie entspräche die paralysie atrophique de l'enfance und die paralysie antérieure aigne de l'adulte.

Auch bei der paralysis ascendens acuta ist in jüngster Zeit eine hervorstechende Alteration der „motorischen" Zellen gefunden worden. In einem von Chalvet, (Thèse 1871, citirt bei Petitfils p. 95) publicirten Fall ergab die von Kiëner vorgenommene mikroscopische Untersuchung in den Vorderhörnern des Lendentheils ausser einer Anfüllung der Gefässe und der Maschen des Reticulum der Neuroglia mit einem consistenten Fluidum eine Schwellung und grössere Transparenz der Nervenzellen: „le protoplasma montre des granulations repandues dans un liquide jaunâtre analogue à celui qui remplit les vaisseaux sanguins." Die Veränderung der Ganglienzellen war das wesentliche, Gefässwände und Nervenröhren intact.

Wie man sieht, war es zur Atrophie hier nicht gekommen. Jedenfalls müssen die histologischen Defecte in vielen Fällen noch geringfügiger sein. Das beweisen die zahlreichen negativen Obductionsbefunde, von denen wenigstens die neueren (z. B. Fall von Bassereau, mikroscopische Untersuchung von Cornil und Ranvier — Petitfils p. 98; Fall von Bernhardt, Berl. Klin. Wochenschrift 1871. No. 47) kein Misstrauen verdienen.

Andererseits spricht die vollständige und verhältnissmässig rasche Wiederkehr der Function der ergriffenen Nerven- und Muskelgebiete

in den zur Heilung gelangten Fällen von paralysis ascendens acuta, wie wir oben schon betonten, für die Möglichkeit einer baldigen Reparation der anatomischen Läsion. Letztere mag denn auch in Fällen wie der unsrige eine leichte sein; um eine Atrophie nervöser Apparate kann es sich jedenfalls nicht handeln; doch welche histologischen Elemente primitiv oder vorzugsweise ergriffen seien, darüber will ich mir keine hypothetischen Schlüsse erlauben.

Welcher Art nun auch die acute Ernährungsstörung der spinalen Centren gewesen sein mag, die Affection war insofern eine durchaus reine, als sie sich streng auf die motorische Sphäre beschränkte. Abgesehen von vorübergehenden schmerzhaften Sensationen im Beginne traten Sensibilitätsstörungen im ganzen Verlaufe des Falles nicht zu Tage.

Es ist diese strikte Begrenzung der Functionsstörung bei der in Rede stehenden Gruppe von Paralysen nichts weniger als ausnahmslos. Die acute progressive Paralyse sowohl als die paralysie antérieure aiguë de l'adulte Duchenne's zeigen häufig mehr weniger tief greifende Beeinträchtigung der Sensibilität. Als Beispiele der ersteren sind in dieser Hinsicht die Fälle von Landry, von Hayem-Oulmont, von Laveran-Bablon, Duchenne's Observat. LXXVI. anzuführen.

Was die acute spinale Lähmung Erwachsener betrifft, so finden sich in einem Fall von Charcot circumscripte Anästhesien, in einem Fall von Duchenne obtuse Sensibilität in einigen Partien notirt.

Bemerkenswerth ist in dem von uns geschilderten Fall die lange andauernde Steigerung der Reflexerregbarkeit in den unteren Extremitäten, eine Erscheinung, die sich vielleicht durch Ausschaltung des hemmenden Einflusses vom Gehirn aus erklärt.

Dagegen weisen die Oedeme, die circumscripten Erytheme, welche die Invasion und das Höhestadium der Lähmung begleiteten, auf paralytische Zustände der vasomotorischen Nerven oder vasomotorischen Centren (deren Vorhandensein im Rückenmark Goltz sehr wahrscheinlich gemacht hat) hin.

Das Ausbleiben eigentlich trophischer Störungen war gerade characteristisch und hängt, wie die prompte Wiederkehr der Motilität, mit der vollständigen Reparation der Spinalerkrankung zusammen. Ohne Zweifel sind die Atrophie und Sclerose der Muskeln und Nerven, die Veränderungen des interstitiellen Gewebes mit dem Character chronischer Entzündung und Fettwucherung, die Atrophie der vorderen Spinalwurzeln, die, wie bei der spinalen Kinderlähmung, so auch bei der acuten spinalen Lähmung Erwachsener sich finden, secundärer

Natur und entsprechen dem chronischen Stadium des myelitischen Vorgangs.

In der Gruppe der acuten ascendirenden oder progressiven Paralysen scheinen, soweit die spärlichen Untersuchungen ein Urtheil gestatten, diese Veränderungen der Nerven und Muskeln meist zu fehlen. Doch wurde in einem Fall, bei dem die Entwickelung der Lähmung zu ihrer tödtlichen Höhe längere Zeit in Anspruch nahm, von Hayem in den Muskelfasern der recti abdominis und der Adductoren des Oberschenkels stellenweise wachsartige Degeneration neben Vermehrung der Muskelkerne nachgewiesen. —

Wenn wir die mitgetheilte Beobachtung mit der acuten aufsteigenden Paralyse in Zusammenhang gebracht haben, so geschah dies weniger, um dieselbe mit der Bezeichnung einer bestimmten Kategorie zu versehen, als um durch Hinweisung auf die vielfachen Analogien der genannten noch so räthselhaften Affection mit anderen Spinalerkrankungen, besonders der paralysie antérieure aiguë de l'adulte Duchenne's, den Plan einer einheitlichen Auffassung zu vervollständigen.

So grosse theoretische Bedeutung wir der Aussonderung der Symptomencomplexe, die sich auf die Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks beziehen, beimessen, müssen wir doch eine scharfe Trennung zur Zeit noch als misslich bezeichnen.

Uebergangsformen zu diffuser Myelitis, welche besonders die Casuistik der paralysis ascendens acuta darbietet, drohen diese von Duchenne so bestimmt gezogene Grenze zwischen Alterationen des vorderen Systems und denjenigen der gesammten grauen Rückenmarkssubstanz zu verwischen.

Die mannigfaltigen Formen der Lähmung wie sie nach acuten Krankheiten vorkommen, bald mit, bald ohne Sensibilitätsstörungen, bald rasch verschwindend, bald unter dem Bilde rapid progressiver Paralyse zum Tode führend, bald von langwieriger Dauer und von atrophischen Zuständen gefolgt — ganz ähnlich denen bei spinaler Kinderlähmung, — schliessen sich offenbar ebenfalls eng an die primitiven Paralysen und Paraplegien, deren Typen sie wiederholen, an.

XII.

Ueber ein neues Microtom.

Von

Professor **Gudden.**

Der Apparat, um den es sich hier handelt, ist von sehr einfacher Construction und die Bezeichnung „neu" nur in relativem Sinne zulässig. Seine innere Verwandtschaft mit dem Welker'schen erhellt aus der näheren Betrachtung beider.

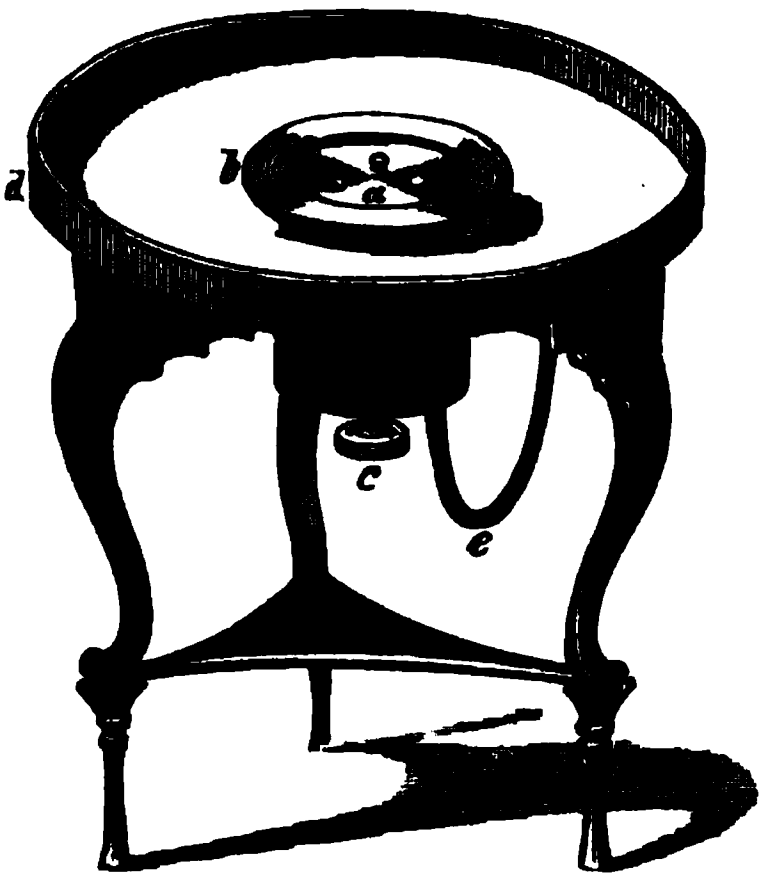
Das Welker'sche Microtom sucht seine Aufgabe folgendermassen zu lösen: durch Drehung einer Schraube führt es in genau messbaren minimalen Erhebungen das zu schneidende wohl fixirte Object dem Messer entgegen; dieses wird gestützt und getragen durch eine breite feste Unterlage und seine sonst freie Beweglichkeit erlaubt es, den für das Object schädlichen senkrechten Druck zu vermeiden; das Ausweichen der Schneide nach oben wird durch zwei kleine Vorsprünge verhütet, die den Rücken heben und die Adhäsion dadurch beseitigt, dass unter Wasser gearbeitet wird.

Aus eigener Erfahrung weiss ich, dass man mit dem Instrumente von Welker sehr feine und schöne Schnitte anzufertigen im Stande ist. Dasselbe bestätigt als einer der competentesten Beurtheiler in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben Cap. XXX. S. 678 der um die Anatomie des Rückenmarkes hochverdiente Gerlach. Auf seine kleinen Unvollkommenheiten, die jeder kennt, der mit ihm geschnitten hat, näher einzugehen, liegt nicht in meiner Absicht, aber geradezu unbrauchbar ist das Welker'sche Microtom, sowie die Schnittmethode an die Zerlegung grösserer Objecte herantritt.

Das Ziel, welches mir vorschwebte, war, nicht blos feinste selbst für stärkste Vergrösserungen zugängliche Schnitte herzustellen, sondern auch solche zu Stande zu bringen, die sich über grössere, ja die sich über ganze menschliche Gehirne erstreckten.

Die Microtome von His und Rivatz sind beschrieben in Max Schultze's Archiv für mikroscopische Anatomie Bd. VI und VII. Der Vorläufer des His'schen war das von Hensen (l. c. Bd. II). Sie genauer zu beschreiben würde hier zu weit führen.

Grosses Aufsehen und zwar mit vollem Rechte erregten die Schnitte von Betz. Betz lieferte Querschnitte einer ganzen menschlichen Grosshirn-Hemisphäre. Das von ihm benutzte Instrument beschrieb er in Schultze's Archiv Bd. IX. Es besteht aus einem Cylinder mit schmalem Rande, in dem sich mittelst einer ziemlich groben Schraube ein Kolben bewegt. Instrumentenmacher Katsch in München fertigte nach der Betz'schen Zeichnung auf Veranlassung von Herrn Dr. Gierke ein Microtom, das ganz aus Metall gearbeitet durch Anwendung einer Micrometerschraube, überhaupt durch äusserst sorgsame und präcise Arbeit imponirte und mich sehr bald über den Weg klar werden liess, auf dem das Ziel zu erreichen sei.



Nebenstehender Holzschnitt giebt eine klare Darstellung von dem neuem Apparate. a ist der im Metallcylinder sich bewegende Kolben. Der Cylinder hat einen Querdurchmesser im Lichten von 16 und einen Tiefendurchmesser von 22 Ctm. Zum Schneiden von nicht kleinen menschlichen Gehirnen in sagittaler Richtung sollte der Querdurchmesser allerdings etwas grösser sein, doch kann man sich durch Wegnahme der Spitzen von Stirn- und Hinterhauptshirn, auf die es weniger ankommt, einigermassen helfen. b ist der Rand des Cylinders, auf den das Messer zu liegen kommt. Derselbe ist 3 Ctm., d. h. gerade so breit, wie das Messer ist, mit dem geschnitten wird. Auf dem Kolben befinden sich zum besseren Halte für die Einhüllungsmasse 3 Knöpfe. Bewegt wird derselbe durch die Micrometerschraube c. An dem circulären Handgriffe dieser Schraube ist eine über seinen Rand vorspringende Marke angebracht, die den drehenden Fingern als Fühlkörper für das Maass der Bewegung dient

Auch für weniger Geübte genügt dieselbe bei der grossen Feinheit der Schraube vollständig. Zieht Jemand eine Gradeintheilung mit Zeiger vor, so lassen auch diese sich ohne Schwierigkeit anbringen. e ist ein Kautschukschlauch, der dem Wasser im Behälter d gestattet, in den Raum unter dem sich hebenden Kolben nachzurücken. Ohne diese Vorrichtung hebt sich der Kolben, wenn der Cylinder der Einschliessungsmasse dem Metallcylinder sehr fest anliegt, weniger leicht.

Das Messer, welches ich anwende, ist 30 Ctm. lang, 3 Ctm. breit und an seinem Rücken 1 Ctm. dick. Die Handhaben liegen horizontal. Das Messer muss sehr sorgfältig gearbeitet, Rücken und Schneide parallel, der Rücken durchaus eben sein. Steif und schwer muss es dabei sein, damit es nicht federt und damit es durch seine eigene Schwere den Druck der Hände möglichst wenig in Anspruch nimmt. Betz hatte sehr breite convex-concave Messer empfohlen. Wenn man unter Wasser arbeitet, ist die von ihm empfohlene Breite unnöthig. Im Wasser schwimmen die Schnitte. Die ersten Messer, die ich anfertigen liess, waren ebenfalls convex-concav. In dieser Weise beschrieb sie auch Dr. Bandorf in einem kleinen Vortrage, den er vor der diesjährigen Versammlung der südwestdeutschen Irrenärzte in Heppenheim hielt. Die gegenwärtig im Gebrauche sich befindenden sind concav-concav. Concav an ihrer unteren Fläche müssen sie sein, um die Neigung der Schneide, nach oben auszuweichen, nicht aufkommen zu lassen. Die an ihrer oberen Fläche convexen haben, wie uns die Erfahrung gelehrt hat, den Nachtheil, dass vor ihnen die Schnitte, insbesondere wenn die Präparate überhärtet waren, sich viel stärker rollen, als wenn sie auch hier concav sind.

Auch wenn die Messer noch so genau gearbeitet sind, ist es rathsam, den Schnitt so zu führen, dass dieselbe Stelle der Schneide immer wieder mit derselben Stelle des Präparates zusammentrifft. —

Das Freihandschneiden musste mühsam gelernt werden. Mancher, der sich redlich bemüht hat, hat es nie gelernt. Das Schneiden dagegen mit dem eben beschriebenen Apparate ist so leicht, dass einer grösseren Anzahl von Studirenden, die niemals geschnitten hatten, der erste Schnitt in vollkommenster Weise gelang. Gar zu ungeschickt dürfen freilich die Hände auch nicht sein.

Wir haben (Dr. Bandorf, Dr. Forel und ich) eine lückenlose frontale Schnittreihe eines ganzen menschlichen Gehirnes hergestellt, die bis jetzt wohl ein Unicum sein dürfte. Ein in der Wissenschaft hochstehender mit der Schnittmethode durchaus vertrauter College, dem ich einen dieser Schnitte schickte, schreibt mir: „Vor Allem

meinen herzlichen Dank für Ihren wundervollen Querschnitt. Vorläufig ist es mir noch räthselhaft, wie Sie es zu Stande bringen, solche Flächen zu bewältigen und ich sehe daher mit Spannung der Mittheilung Ihrer Methode entgegen.“ Ein Affenhirnchen mass nach Wegfall der Spitzen von Stirn- und Hinterhauptshirn in sagittaler Richtung 45 Mm. Von demseiben wurde eine lückenlose Reihe angefertigt von 810 Schnitten, so dass also auf jeden derselben im Mittel nicht mehr wie 0,055 Mm. treffen. Lückenlose sagittale und horizontale Schnittreihen von Kaninchenhirnen liegen vor, die mit freier Hand in dieser Feinheit, Reinheit (Stufenlosigkeit) und Vollständigkeit zu schneiden auch dem Geschicktesten und Geübtesten nicht zugemuthet werden könnte. Schnitte endlich, um nur noch dieses Beispiel anzuführen, vom menschlichen Ammonshorn haben wir hier, die durchweg nur eine Pyramidenlage erkennen lassen, d. h. in denen keine einzige vollständig erhaltene Pyramide noch von einer anderen überlagert ist. Fast glaube ich sagen zu dürfen, dass der Apparat das Mögliche leistet und dass ein wesentlicher Fortschritt in der Methode des eigentlichen Schneidens nicht mehr gemacht werden kann.

Um vollkommene Schnitte zu Stande zu bringen, muss man sehr gut gehärtete Objecte zur Verfügnng haben. Schlecht gehärtete schneidet auch der beste Apparat nicht gut. Von Wichtigkeit ferner ist es, dass vor dem Härten Häute und Gefässe so sorgsam, wie nur zulässig, dass insbesondere bei Gehirnen auch die plexus chorioid. aus den Ventrikeln entfernt werden.

Ganze menschliche Gehirne lassen sich, selbst wenn sie noch so frisch sind, in einer Lösung von doppelt-chromsaurem Kali nicht härten. (Vielleicht gelänge es aber doch mit Benutzung eines Eiskellers.) Sie faulten selbst, nachdem ich sie vor der Herausnahme aus dem Schädel mit Lösung injicirt hatte. Sie müssen (wie jedes grössere Hirn) vorher einige Zeit in Alcohol gelegen sein. Betz setzt (Schultze's Archiv Bd. IX) dem Alcohol Jodtinctur zu. Nun ist aber die Alcoholbehandlung nicht ohne Einfluss auf den Erfolg der Carmintinction. Andere Tinctionsmethoden übergehe ich hier. Ein Gehirn oder ein Rückenmark, das, sei es auch nur beim Schneiden, vor der Tinction mit Alcohol in Berührung kam, färbt sich etwas anders, als wenn dieses nicht der Fall war. Für die makroscopische Betrachtung oder für die mittelst kleiner Vergrösserungen sind die mit Alcohol in Berührung gekommenen Schnitte wegen der schärferen Abgrenzung der weissen Faserzüge von den rothen Zellengruppen vorzuziehen, aber viel schöner färben sich auch die Axencylinder und gestatten eine viel

sicherere Verfolgung der Bahnen mittelst starker Vergrösserungen, wenn gar kein Alcohol in Gebrauch gezogen wurde. Was hieraus folgt, brauche ich nicht weiter auseinander zu setzen.

Als Einschliessungs- und Fixirungsmaterial benutzen wir nach Anstellung mancherlei Versuche eine Mischung von 15 Gewichtstheilen Stearin, 12 Theilen Fett und 1 Theil Wachs. Die Masse schmiert nicht und klebt auch sonst dem Messer nur wenig an. Damit sie in alle Winkel, Spalten und Höhlen eindringt, wird das Hirn, bevor es in den Cylinder eingestellt und übergossen wird, gewärmt und am Boden des dritten Ventrikels mit einer kleinen Oeffnung versehen. Ohne dass die Ventrikel gefüllt sind, lässt sich z. B. das Septum pellucidum nicht bei allen Schnitten vollständig erhalten.

Erkaltet die eingegossene Masse, so retrahirt sie sich und es bildet sich ein Zwischenraum zwischen ihr und der Cylinderwand. Diese Ringspalte, durch die eventuell die seitliche Unbeweglichkeit des zu schneidenden Objectes, die eine absolute sein muss, gefährdet werden könnte, ist nachträglich auszufüllen oder sonst wie unschädlich zu machen. Die Entfernung für die Fixirung unnöthiger Masse aus der Schnittebene ist dann noch ein Vortheil, auf den Jeder, der schneidet, von selbst kommen wird.

Grosse Schnitte werden mit flachen numerirten Tellern unter Wasser aufgefangen, bleiben in reinem Wasser einige Stunden liegen, werden dann (immer auf denselben Tellern bleibend) mit carminsauerem Ammoniak tingirt, nach der Tinction mit angesäuertem (Essigsäure) Wasser übergossen, nach ungefähr 12 Stunden unter Wasser auf Glasplatten befördert, auf den Glasplatten, nachdem diese mit gummirten Etiquetten versehen waren, in die gläsernen Alcoholwannen, die mit geschliffenen Glasdeckeln verschlossen werden, gebracht, nach der Entwässerung herausgenommen, mit Nelkenöl vorsichtig bepinselt, bis sie durchsichtig geworden sind, endlich mit Damarfirniss und Deckplatten versehen und einige Tage liegen gelassen, bis der Firniss an den Rändern eingetrocknet ist.

Wenn die Schnitte nicht zu Sprüngen disponirt sind, kann man zwar das Alcoholbad sparen, klein ist aber auch so nicht die Arbeit und der Zeitaufwand, bis man ein ganzes menschliches Gehirn überwältigt hat.

In hohem Grade lehrreich ist schon die makroscopische Durchmusterung einer solchen lückenlosen Schnittreihe. Am schönsten und klarsten, wie der reinste Duft, treten sie einem auf dunkelem Untergrunde bei schräger Durchleuchtung entgegen. Es ist nicht schwer,

für diesen Zweck einen kleinen passenden Apparat zu construiren, auf den der zu untersuchende Schnitt horizontal zu liegen kommt. Letzteres ist nöthig, damit nicht der Firniss durchbricht und Luftblasen sich einschieben. Aber schon hat die Noth begonnen mit den Arbeitsräumen, die, wenn sie auch an und für sich gross sind, bei dem Umfange und der Menge der Präparate gar leicht zu klein sich herausstellen und das um so mehr, wenn man, um nicht in Verwirrung zu gerathen, einzelne Züge und Gruppen rasch hinter einander durch ganze Reihen verfolgen will. Ihr folgt dann die Noth mit den Objecttischen der Mikroscope, die für so ungewöhnliche Schnitte ganz und gar unbrauchbar sind und durch solche von viel grösseren Dimensionen ersetzt werden müssen. Ist auch diese beseitigt, dann beginnt erst unter Anwendung starker Vergrösserungen an den bezüglichen Präparaten die Verfolgung der Axencylinder und ich kann schon jetzt sagen, dass dieselbe im höchsten Grade lohnend ist.

Herr Instrumentenmacher Katsch verfertigt Microtome der beschriebenen Construction vorläufig in 3 verschiedenen Grössen, grosse, mittlere und kleine. Seine Arbeiten können nicht warm genug empfohlen werden. Die mittleren und kleinen Apparate sind so gebaut, dass sie auf gewöhnliche Tische gestellt werden können. Für die grossen werden eigene Tische mit geliefert. Nach der Dimension des Cylinders richten sich Cylinderrand und Messer. Zur Entleerung des Wassers aus den grossen Behältern dient ein Kautschukrohr, das als Heber benutzt wird.

Nachtrag.

Nachdem vorstehende Mittheilung bereits zum Drucke eingeschickt war, theilte mir Herr Katsch mit, dass durch feineres Einschleifen des Kolbens und Anbringung einer kleinen Luftöffnung am Boden des Cylinders der Kautschukschlauch unnöthig geworden sei.

XIII.

Ueber den Holzapfel'schen Mord-Process.

Von

Dr. F. Falk,
Kreis-Wundarzt in Berlin.

Wenn schon im grossen Publikum seiner Zeit die Kunde einer dreifachen Mordthat, welche ein jugendliches, bis dahin noch nie dem Strafgerichte anheimgefallenes Individuum ohne vorangegangene Zwistigkeiten an seinen Kameraden verübte, vielfach den Verdacht erwecken konnte, dass die That eines geistig gestörten Menschen vorliege, so musste dieser Gedanke von vorn herein Gerichtsärzten sich aufdrängen, welchen aus den Annalen ihrer Wissenschaft nur zu gut bekannt ist, dass gerade von den schwersten Verbrechen so manche mehr in das medicinische als in das richterliche Forschungsgebiet gehören. Um so mehr scheint nun der vorliegende Fall eine ausführliche Mittheilung zu verdienen, als die Mehrzahl der zu Rathe gezogenen ärztlichen Sachverständigen jenen Gedanken zurückzuweisen in der Lage gewesen ist. Dass die Begutachtung aber mit nicht gewöhnlichen Schwierigkeiten verbunden war, dürfte schon aus dem Umstande erhellen, dass eine Uebereinstimmung aller Sachverständigen nicht erreicht worden ist. —

In der Nacht vom 8. zum 9. April 1873 gegen 1 Uhr wurden die beiden in der Z.'schen Hof-Conditorei zu Charlottenburg in Condition stehenden Sch. und St. im Bette durch Schüsse aufgeweckt und wurden Zeugen eines schrecklichen Auftrittes, welcher sich nach den wiederholten Aussagen des allein am Leben gebliebenen Sch. wie folgt gestaltete; vorangeschickt muss aber werden, dass das männliche Dienstpersonal der Frau Z., bestehend aus dem 27jährigen Geschäftsführer F., dem 21jährigen Gehülfen Sch., dem 19jährigen Gesellen Franz Holzapfel und dem 25jährigen Hausdiener St. in der genannten Conditorei gemeinsam thätig und in fast immer ungetrübtem Einvernehmen war, auch im ersten Stocke des Hofgebäudes eine Bodenkammer als gemeinsame Sschlafstätte benutzte. Am 8. April waren sie zu gewohnter Zeit, etwa nach 10 Uhr Abends, schlafen gegangen, zuerst Holzapfel, dann die übrigen, jener hatte das Licht angezündet, einer der letzteren es hernach ausgelöscht.

Die Scene, welche sich in der Unglücksnacht abspielte, werden wir in allen Einzelheiten später beschreiben; in Kürze gestaltete sie sich derart, dass Sch. durch einen Knall erweckt und, nach einigen Augenblicken völlig wach geworden, den Holzapfel, mit dem brennenden Lichte in der linken, dem Revolver in der rechten Hand, in der Thür, welche vom Schlafzimmer zum Vorboden führte, stehen, sogleich aber ihm selbst sich nähern und kaum, nachdem er (Sch.) ihm: „Franz, Franz, Sie erschiessen uns ja alle“ zugerufen hatte, schnell hintereinander zwei Schüsse abfeuern sah, die Sch.' Kopf streiften und die den Kopf schützende rechte Hand trafen. Sofort drehte sich Holzapfel wieder zu Fl. um, welcher der Thür am nächsten lag und dem der. erste Schuss gegolten hatte, und streckte diesen durch einen zweiten Schuss hin, wandte sich zu dem gegenüberliegenden St. und schoss auch diesem eine Kugel in den Kopf. Danach geht Holzapfel auf den Vorboden, Sch., der sich aufgerafft und nothdürftig angekleidet hat, folgt ihm, sieht sich aber nach einem kurzen, ganz ruhigen und leidenschaftslosen Gespräche bewogen mit dem Lichte in das Schlafzimmer zurückzukehren; kaum hier eingetreten. ist ihm Holzapfel wieder zur Seite und sendet ihm wieder eine Kugel, welche Sch.' Nase beschädigt. Nun entspinnt sich zwischen Holzapfel und Sch., welchem der verwundete St., ebenfalls nothdürftig angekleidet, zu Hülfe kommt, ein Kampf um den Revolver, während dessen das Licht erlischt und die Waffe sich noch einmal entladet, so dass Sch. einen vierten Schuss in den Oberschenkel, Holzapfel eine leichte Verletzung an der Hand erhält. Es gelingt dem St. den Revolver an sich zu bringen und zu verstecken; Holzapfel bittet vergeblich um Rückgabe der Waffe, „um sich damit zu erschiessen“. Während nun Holzapfel das Licht anzündet, eilen Sch. und St. die Treppe hinunter, um die Hofthür zu verschliessen und somit Holzapfel einzusperren, in das Vordergebäude zu fliehen, dort die Principalin und die Dienstmädchen zu wecken und endlich sich der Pflege ihrer Wunden zuzuwenden. Auf den Hof angekommen erinnert sich Sch., dass der Schlüssel zur Hofthür im Schlafzimmer liegen geblieben ist, kehrt deshalb zurück und sieht Holzapfel an seinem Kleiderschrank beschäftigt, nimmt den Schlüssel an sich, stürzt hinunter, verschliesst die Hofthür, aber nicht fest genug. Durch Klopfen werden die Weiber erweckt, öffnen die Thür, die Verletzten treten blutend herein, erzählen kurz, was vorgefallen und werden vorläufig eingebettet. Aengstlich schieben die Frauen die Fenstergardinen zurück und sehn, dass Holzapfel, welcher mit leichter Mühe die Hofthür aufgedrückt hat, in einem hellen Anzuge, ohne Kopfbedeckung, aber eine brennende Cigarre im Munde, auf dem Hofe stehen bleibt, nach dem Fenster der Principalin hinblickt, in der Richtung zum gegenüber liegenden Holzstalle fortgeht, bald darauf mit einer Stange in der Hand wiederkehrt, auf dem Hofe einige Male auf- und abgeht, bis er wieder die Treppe hinaufläuft. In dem Bodenraum sahen dann die Frauen das Licht stark flackern und nach einiger Zeit kehrt Holzapfel auf den Hof zurück, nun im Sonntags-Anzuge, einen schwarzen Cylinderhut auf dem Kopfe, aber mit Morgenschuhen und wieder die brennende Cigarre im Munde; mehrmals horcht er nach dem Vordergebäude hin, dann, nachdem er im Garten seine Toilette beendet hat, entschwindet er den Blicken. Ein nun hinzugerufener Arzt ordnet die Ueberführung der drei Verletzten in das Krankenhaus an, in welchem Fl. am 9. Nachmittags 5 Uhr, St. am 16. April

verschieden; nur Sch. kann nach einigen Wochen geheilt entlassen und dann auch zum Haupt-Belastungszeugen werden.

Den Revolver, welcher am Morgen nach der That noch völlig entladen werden musste, hatte Holzapfel einige Wochen vorher gekauft, doch soll Fl. die Hälfte des Geldes dazu gegeben haben; es geschah dies angeblich wegen mehrfacher in letzter Zeit vorgekommener Diebstähle. Fl. und Holzapfel haben vielfach mit dem 6 läufigen Revolver auf dem Boden zur Probe geschossen; sie überzeugten sich dabei, dass Schüsse von hier aus nicht bis in das Vordergebäude vernommen wurden. Nach späteren Angaben des Mörders soll Fl. ihn zuletzt geladen und Holzapfel ihn dann, wie gewöhnlich, über sein Bett gehängt haben. — Bald nach Bekanntwerden der Schreckensnachricht wurde aus Berlin berichtet, dass am frühen Morgen des 9. April ein jugendlicher, leicht am Arm verwundeter Mann erst in einem Budikerkeller inmitten der Stadt, dem Polizeigebäude und Criminalgefängniss gegenüber, hernach bei einem Barbier im östlichen Bezirke der Hauptstadt erschienen sei, dort um Waschwasser und Kaffee zu verlangen, hier um sich den Vollbart abnehmen und das Kopfhaar stutzen zu lassen. An beiden Orten hatte er von einer Mordthat, welche an zweien seiner Freunde in Charlottenburg verübt sei, erzählt, beim Barbier sich auch nach dem nächsten Bahnhofe erkundigt, als welcher ihm der Frankfurter (a. O.) bezeichnet wurde. Die polizeilichen Ermittelungen folgten dieser Spur und führten schon am 10. April zur Ergreifung des Mörders in Lebus bei Frankfurt a. O. Hier leistete er keinen Widerstand bei der Verhaftung, wunderte sich über seine schnelle Auffindung, leugnete aber gleich jede Schuld in Betreff der That, indem er schon im ersten Verhöre sich dahin ausliess: er wisse von dem Vorfalle gar nichts, in Sonderheit wisse er nicht, dass er nach seinen Kameraden geschossen habe; er hätte auch keinen Schuss gehört; ihm wäre indessen, nachdem ihm von Sch. und St. der Revolver entrissen, gesagt worden, dass er geschossen hätte; in dem Momente will er aus einem Zustande von Schlaftrunkenheit erwacht und von da an nur auf seine Flucht bedacht gewesen sein, über deren Bewerkstelligung er sich in Kürze äusserte.

Um die Schlaftrunkenheit glaubhafter zu machen, erzählte er schon im zweiten Verhöre, am 16. April, dass er seit seiner Kindheit unruhig schlafe und böse Träume seinen Schlaf oft störten, wies auch bald auf einen Traum hin, den er in einer der Nächte vor der That gehabt habe und dann am Tage vor dem Morde seinen Kameraden und seiner Braut erwiesenermassen erzählt hatte. In diesem Traume sei er mit Fl. und Sch. im Walde spazieren gegangen, als wilde Thiere auf sie zugekommen seien, worauf Fl. ihm zugerufen: „Schiessen Sie doch"; nun hätte er nach dem über seinem Bette hängenden Revolver gegriffen, dabei soll ihm dieser auf die Brust gefallen, er dadurch erweckt worden sein.

Diese Aussagen, speciell die über seinen Zustand während der That hat er ohne irgend welche nennenswerthe Abänderung bis jetzt aufrecht erhalten.

Ausserdem wurde noch im Beginne der Voruntersuchung eruirt, dass, nachdem mehrfache Diebstähle in der Z.'schen Haushaltung Verdacht erst auf andere Personen gelenkt hatten, Holzapfel selbst in diesen gerathen war; es war ihm gegenüber dieser Verdacht gelegentlich sogar ausgesprochen

worden, und nachdem am 29. März der letzte Diebstahl bemerkt war, auch eine polizeiliche Untersuchung eingeleitet. Diese Diebstähle erstreckten sich auf baares Geld und Werthpapiere von zusammen mehreren Hundert Thalern Betrag, ausserdem Butter, Wein, Bier, goldene Ketten, Damen-Medaillons, welche letztere (dabei eins mit dem Bilde der Braut des Fl.) noch nach seiner Flucht bei ihm vorgefunden wurden. Es ist nicht recht ersichtlich geworden, was er mit dem Gelde alles gemacht hat, da er nicht auffallend verschwenderisch lebte und ausser einer im Beginne der Gravidität befindlichen Braut kein Anhang gefunden wurde. Holzapfel hat bis heute, obwohl in offenkundigster Weise dieser Diebstähle überführt, sie hartnäckig geleugnet; ebenso bestritt er, was weiterhin die Voruntersuchung zu Tage förderte, dass er sich in der Lehrzeit zu Nordhausen mehrerer kleiner Diebstähle und (nach einem Verweise) einer Brandstiftung schuldig gemacht habe.

Die Vertheidigung erhob den Einwand der Unzurechnungsfähigkeit des Angeklagten, die aus der That selbst schon herzuleiten und nach Mittheilungen aus der Heimath des Holzapfel höchst wahrscheinlich sei, beantragte vor Ansetzung einer öffentlichen Verhandlung den Geisteszustand des Angeklagten ärztlich untersuchen zu lassen und schlug ihrerseits als Sachverständige die Herren Professoren Liman und Westphal vor. Das Gericht gab diesem Antrage nicht Folge, sondern setzte einen öffentlichen Termin an, wozu als ärztliche Sachverständige ausser den beiden zuständigen Gerichtsärzten, d. h. den Herrn Kreis-Physicus und Medicinal-Rath Dr. W. sowie dem Verfasser, auch die genannten beiden Professoren und der von der Staatsanwaltschaft vorgeschlagene Professor Dr. Skrzeczka vorgeladen wurden. Ausserdem waren noch zur mündlichen Vernehmung betreffs des früheren Gesundheits-Zustandes des Angeklagten dessen Eltern und Tante, der Hausarzt und ein Stadtrath aus dem Thüringischen Heimaths-Städtchen vorgeladen und erschienen.

Die öffentliche Verhandlung fand am 16. October statt. Die Anklage spitzte sich dahin zu, dass Holzapfel in der Absicht, in den Besitz einer grösseren der Frau Z. gehörigen Geldsumme nach Hinwegräumung derer, welche ihn am wirksamsten am Raube hindern konnten, zu kommen, sich des Mordes und Mordversuches schuldig gemacht habe. Nach Verlesung der Anklage wiederholte Holzapfel lediglich seine früheren Aussagen, leugnete in frechster Weise auch die zur Sprache gebrachten, aber nicht in die Anklage mit hineingezogenen Diebstähle und brachte, als die bei ihm vorgefundenen, notorisch durch Entwendung in seinen Besitz gelangten Gegenstände ihm vorgelegt wurden, eine unwahrscheinliche Ausrede nach der anderen vor, so dass mehrfach die Heiterkeit der ungewöhnlich zahlreichen Corona erweckt wurde. Es wurde nun zur Vernehmung der Angehörigen geschritten und zwar mit den Eltern begonnen. Von dieser Zeit an hielt der Angeklagte, welcher bis dahin sicher geantwortet und den Richtern fest in's Gesicht geblickt hatte, das Auge auf den Boden gerichtet. Der Vater, Bäckermeister in W., machte die ausführlichsten Angaben, welche sich in Folgendem zusammenfassen lassen:

Mein einziger Sohn Franz war bis zu seinem 7. Lebensjahre mit Ausnahme eines mässigen gastrischen Fiebers gesund, vom 7 bis 14 Jahre bekam er häufig Anfälle, in Folge deren er während der Nacht aufsprang, schrie und

in der Stube herumlief; diese Anfälle wiederholten sich im Jahre mitunter 4 bis 5 mal. Mehrmals, wenn mein Sohn sich in einem solchen Zustande befand, hat mich meine Schwägerin, welche mit Franz in einem Zimmer eines höheren Stockwerkes schlief, hinaufgerufen: ich fand ihn im Zimmer im Hemde umherlaufen. Ich habe keinen Arzt zu Rathe gezogen, weil, wenn ich ihn anrief: „Franz", er wieder zur Besinnung kam und nun auch wieder in's Bett gebracht wurde. Wenn ich ihn dann, nachdem er wieder seinen Verstand bekommen hatte, fragte: „Franz, was machst Du?" so erwiederte er nur: „Ich weiss nichts von dem Vorgefallenen." — Ich selbst bin von dergleichen Zufällen nicht heimgesucht, dagegen litten ein Bruder und eine Schwester von mir an Epilepsie. Mein Bruder hat in seinem 19. Lebensjahre, von epileptischen Zufällen ergriffen, seinen Vater gefasst, ihn auf einen Düngerhaufen geworfen und mit einem Beile todtschlagen wollen. Als ich ihm das Beil fortgenommen und hochgehoben hatte, kam er wieder zur Besinnung. Bei diesem zeigte sich die Krankheit derartig, dass er zitterte, mit den Zähnen knirschte und Schaum vor dem Munde hatte; er ist jung an Cholera gestorben. Meines Vaters Schwester war nicht richtig im Kopfe, aber nicht epileptisch, hat auch niemals Schaden angerichtet; als Beispiel ihrer Verkehrtheit kann ich anführen, dass sie Fleischbrühe, anstatt auf den Tisch zu bringen, auf den Mist warf. Dies habe ich nur gehört, denn ich war 12 Jahre alt, als sie, über 50 Jahre alt, starb. Ein Sohn des Bruders meines Vaters hatte auch seine fünf Sinne nicht zusammen: z. B. hatte er einen Schiebekarren voll Runkeln holen sollen; als er hinkam, wusste er nicht mehr, was er holen sollte. Ein Kind dieses soeben genannten Vetters, jetzt etwa 20 Jahre alt, hat im vergangenen Jahre an Epilepsie gelitten. Ich habe sie selbst in einem solchen Anfalle gesehen.

(Auf Befragen von Sachverständigen): Einmal hat mein Sohn die Hände zusammengeballt, ein andermal gekreischt. Er schrie dann: „Tante, Tante, oder: Vater, Vater, sie wollen mich kriegen." Ich habe ihn nach dem 18. Lebensjahre nochmals gefragt, ob diese Zufälle einmal wieder eingetreten seien, was er jedoch verneinte. Ich wüsste nicht, dass mein Sohn Ohnmachten, Schwindel oder derartiges gehabt hat. —

Die Mutter des Angeklagten schildert dessen nächtliche Anfälle wie der Vater, giebt auch noch an, dass er im ganzen etwa 20 bis 24 Mal in solchen Zustand verfallen sein mag; immer sollen sie nur vor Mitternacht eingetreten sein. Das letzte Mal war er noch nicht 14 Jahre alt; in den zwei darauf folgenden Jahren zu Hause hat er an dergleichen Zufällen nicht gelitten, aber ihre 10jährige Tochter leidet jetzt an den nämlichen Anfällen; an der Schwester ihrer Mutter hat die Zeugin selbst einmal epileptische Zufälle gesehen, in Folge deren sie von Knaben, da der Lehrer mit ihr nichts anfangen konnte, aus der Schule nach Hause gebracht wurde.

Ein Zeuge, der früher in der Heimath des Angeklagten dessen Familie kennen gelernt hatte und nun als Heilgehülfe in Berlin lebt, sagte aus, dass Holzapfel zu Hause solche besprochenen Anfälle gehabt hat, und Zeuge selbst hat beim Bruder des Holzapfel senior „schreckliche Anfälle mit Schaum vor dem Munde, und Wüthen gegen Vater und Mutter", ausserdem auch bei der Tante des Angeklagten (väterlicherseits) Schwachsinn und epileptische Anfälle beobachtet.

Der vorgeladene Stadtrath bezeichnet es als Stadtgespräch im Heimathsorte, dass der Bruder des Holzapfel senior epileptisch gewesen; von dessen Anfällen gegen den Vater ist ihm nichts bekannt; beide Schwestern des Angeklagten sollen gesund sein.

Die Schwester der Mutter des Angeklagten, welche bis zu seinem 15. Lebensjahre mit ihm im selben Bette geschlafen hat, schildert die Anfälle, von welchen er mehrmals auch Abends, auf dem Stuhle im Zimmer schlafend, soll ergriffen worden sein, ebenso wie die zuerst vernommenen Eltern. Auf Befragen eines Sachverständigen theilt sie mit, dass sie ihn einmal im 12. Lebensjahre auf dem Boden liegend, am Munde blutend vorgefunden habe; seine 10jährige Schwester soll seit 3 bis 4 Jahren an ähnlichen Anfällen leiden.

Der Hausarzt der Familie hat den Angeklagten wohl an Hydarthros 8 bis 14 Tage behandelt und weiss von der Epilepsie und dem Schwachsinne der Verwandten des Angeklagten, aber gar nichts von einer ähnlichen Erkrankung des jungen Holzapfel, wiewohl die Mutter kurz vorher behauptet hatte, dass sie mit dem Arzte deshalb gelegentlich Rücksprache genommen und dieser sie auf die Pubertäts-Entwickelung vertröstet haben soll.

Darauf wurde auf Wunsch der Sachverständigen noch der Augenzeuge Sch. vernommen, dessen Aussagen nicht von seinen früheren abwichen; wir kommen noch ausführlich darauf zurück.

Nun wurde den fünf Sachverständigen die Frage vorgelegt, ob sie im Stande wären, gleich im Termine selbst ihr mündliches Gutachten über den Geisteszustand des Angeklagten abzugeben; sie verneinten es einstimmig, indem sie eine vorgängige Exploration ihrerseits für unerlässlich erklärten. Den Antrag der Vertheidigung, die Sache zu vertagen, erhob der Gerichtshof zum Beschluss, acceptirte hernach auch den Vorschlag eines der Sachverständigen, den Angeklagten behufs der Untersuchung seines Gemüthszustandes nach der Charité überführen zu lassen. Da aber die Direction dieses Krankenhauses gegen die Aufnahme des Angeklagten erhebliche Bedenken geltend machte, so wurde davon Abstand genommen und jeder der genannten fünf Sachverständigen ersucht, zur Vorbereitung des in der zweiten mündlichen Verhandlung abzugebenden Gutachtens über den Gemüthszustand des Angeklagten die erforderlich erscheinenden Besuche im Gefängniss zu machen. Von der Einforderung schriftlicher Gutachten sah das Gericht ab.

Die fünf Aerzte einigten sich dahin, behufs der Exploration in zwei Gruppen sich zu theilen, deren jede für sich zu gemeinsamem Besuche im Gefängniss erschien; die eine bestand aus dem eigentlich zuständigen gerichtsärztlichen Personal, dem Herrn Medicinalrath W. und Verfasser, die andere aus den drei genannten Professoren. Wir haben drei Besuche gemacht.

Am 12. Januar begann die zweite öffentliche Verhandlung und nahm volle 2 Tage in Anspruch. Wesentlich Neues wurde diesmal von den Zeugen nicht zu Tage gefördert. Der Vater gab jetzt als Grund dafür, dass er von den nächtlichen Zufällen des Sohnes nichts dem Arzte oder anderen erzählt habe, an, dass er lediglich das Stadtgeklätsch gefürchtet habe. Der frühere Lehrherr des Angeklagten in Nordhausen erzählte noch, dass er bei letzterem einmal nach einem Streite eine ausserordentliche „Wuth“ beobachtet habe. Der Angeklagte wiederholte bloss seine früheren Angaben, beziehungsweise Lügen, nur war ihm die ganze Darstellung jetzt geläufiger, so dass er sie stellenweise

tonlos abschnurrte. Jetzt blickte er nicht mehr verlegen zur Erde, sondern, wenn ein neuer Belastungszeuge eintrat, warf er ihm einen wüthigen Blick zu, blieb sonst kalt, lachte bei heiteren Zwischenfällen grinsend mit; als aber der Vater ihn verleugnete, stampfte er zornig mit den Füssen auf. Am zweiten Tage wurden die Sachverständigen über den Gemüthszustand vernommen; wie Eingangs erwähnt ist, sind sie zu keinem übereinstimmenden Gutachten gelangt. Die drei zuerst vernommenen erklärten, dass sie nichts Krankhaftes an dem Angeklagten wahrgenommen hätten und ein gleiches auch über den Geisteszustand desselben während der That aussagen können; der vierte erklärte ebenso entschieden die That als das Product eines Krankheits-Zustandes auf epileptischer Grundlage; dort wurde volle Zurechnungsfähigkeit, hier das gerade Gegentheil erschlossen. Ich selbst, als fünfter vernommen, hatte durch diese zu Tage getretene Meinungs-Verschiedenheit Veranlassung das folgende, ausführliche, aber jene Divergenz nicht auszugleichen fähige Gutachten mündlich vorzutragen. Ich hatte dabei mehrfach übereinstimmende sowie abweichende Aeusserungen meiner Collegen zu berühren. Die Vertheidigung beantragte nunmehr die Einholung eines Ober-Gutachtens des Königl. Medicinal-Collegii, beziehentlich der wissenschaftlichen Deputation; der Gerichtshof lehnte dies ab, „weil nach den gesetzlichen Vorschriften hierzu keine Nöthigung vorliege, im vorliegenden Falle auch kein Nutzen zu erwarten sei." Wesentlich mit bestimmend hat bei diesem Beschlusse wohl der Umstand gewirkt, dass gerade diejenigen Mitglieder der zwei medicinischen Ober-Behörden, welche in derartigen Untersuchungssachen als Referenten zu fungiren pflegen, sich schon unter den vorgeladenen befanden.

Die Geschworenen sprachen Holzapfel schuldig und der Gerichtshof erkannte auf Todesstrafe. Der Angeklagte vernahm das Urtheil mit Ruhe, fuhr aber beim Verlassen des Sitzungssaales seine Mutter und Tante in barschen und gemeinen Worten an.

Gutachten.

Dem ärztlichen Sachverständigen musste sich hier zuerst die Frage aufdrängen: Hat bei Holzapfel schon längere Zeit vor der That eine krankhafte Störung, Verwirrung, Schwächung der Geistes-Functionen vorgelegen? liegt sie gar noch vor, so dass die That sich etwa als ein im Boden einer angeborenen oder früh erworbenen Hirn-Affection wurzelnder Tobsuchts-Anfall, um es kurz zu bezeichnen, darstellt? wenn nicht: ist die That als der Ausfluss einer vorübergehenden, d. h. schnell, ohne Vorboten eintretenden, keine merklichen Spuren in der psychischen Leistungsfähigkeit des Thäters zurücklassenden, krankhaften Störung der Geistes-Functionen, etwa, wie der Angeklagte nahe zu legen versucht, als im Zustande einer pathologischen Schlaftrunkenheit, des Nachtwandelns, oder eines transformirten epileptischen Anfalls zu betrachten? oder endlich: ist gar kein medicinisches Kriterium zu finden, welches die volle Verantwortlichkeit des Angeklagten für damals und heute ausschlösse?

Die Mittel zur Beantwortung habe ich in erster Reihe aus den öffentlichen Verhandlungen, welchen ich von Amtswegen beigewohnt habe, sowie aus der Durchmusterung der voluminösen Acten, erst in zweiter Stelle aus

meinen mündlichen Unterredungen mit dem Angeklagten, welcher eine consequente Einsilbigkeit beobachtete, entnehmen können. Für alle in unseren Betracht kommenden Gesichtspunkte ist es wichtig, einen prüfenden Blick auf die gesammte Lebensgeschichte des Angeklagten zu werfen. Hier ersehen wir gleich eine bedeutsame Thatsache: Angeklagter, am 18. Juli 1854 geboren, stammt mütterlicherseits aus einer Familie, in welcher Epilepsie und Schwachsinn mehrfach vorgekommen sind. Dies ist über allen Zweifel festgestellt: es bezeugen dies nicht bloss die Angehörigen des Angeklagten, sondern auch ein angesehener Bürger der kleinen Heimaths-Stadt, ausserdem ein Bekannter der Familie, vor allem ihr Hausarzt; einer der Verwandten soll in einem als epileptisch geschilderten Krampf-Anfalle nach Aussage des Vaters, welcher selbst gesund zu sein angiebt, auf den eigenen Vater mit Waffen losgegangen sein. Es sind diese Angaben sehr wichtig, da es allgemein bekannt ist, dass hereditäre Anlage die Quelle vieler und mannigfaltiger Geistes- und Nervenkrankheiten darstellt. Indessen darf dies Moment auf der anderen Seite keineswegs überschätzt werden; es hat hier nicht viel mehr Bedeutung als bei anderen Krankheiten, deren Keim sich gern in ein und derselben Familie fortpflanzt, wie z. B. allbekanntermassen Schwindsucht, Harthörigkeit u. a.: jedes nach gleicher Richtung hinweisende Symptom verlangt sorgsame Beachtung, aber nicht jede kleine Abnormität, in Fällen wie der vorliegende, nicht jede nervöse Anomalie ist der erste Bote eines schweren Gehirnleidens. Fraglich ist schon, ob früher solche Anomalien beim Angeklagten vorgekommen sind. Was zuerst physische Störungen anlangt, so ist nach meiner Meinung eine gewisse Vorsicht in der Verwerthung der eruirten geboten. Ich sehe natürlich von den wiederholten, bereits bald nach der That vorgebrachten Aussagen des Angeklagten selbst ab, auch schon, weil sie nur auf Mittheilungen seiner Angehörigen beruhen sollen, aber auch wir sind vor allem auf letztere angewiesen. Es steht mir nicht zu, mich des weiteren über die allgemeine Glaubwürdigkeit der Familie Holzapfel's auszulassen; in den Acten befinden sich Daten, welche sie nicht in ungetrübtem Lichte erscheinen liessen. Eltern und Tante entwarfen nun allerdings eine leidlich naturgetreue Schilderung nervöser Anfälle, welche sich Nicht-Mediciner niederen Bildungsgrades kaum erdenken konnten; aber ich erkenne in ihnen doch nur das Bild des sogenannten nächtlichen Aufschreckens im Kindesalter, wie es nach ärztlicher Erfahrung sehr häufig, wenn auch mit Vorliebe bei Kindern aus solchen „nervösen" Familien vorkommt, mitunter als Vorläufer einer sich später erst entfaltenden schweren Gehirn-Affection, wie Epilepsie aufzufassen ist, häufiger aber auch, selbst bei Kindern, welche von Hause aus, durch ihre Abstammung, zu Geisteskrankheiten disponirt sind, mit der Pubertät spurlos schwinden. Bezüglich der Angabe der Tante, dass sie den Angeklagten einmal in seinem 12. Lebensjahre neben dem Bette am Boden liegend und am Munde blutend vorgefunden habe, kann ich die Vermuthung nicht unterdrücken, dass dies gleichsam hineinexaminirt worden ist. Sehr befremdlich erscheint es mir, dass nicht blos dem Nachbar, nein auch dem langjährigen Hausarzte, welcher doch den Angeklagten selbst an kleineren chirurgischen und inneren Krankheiten behandelt hat, gar nichts von solchen Anfällen bekannt, berichtet worden ist. Letzterer spricht sich hierüber ganz bestimmt aus, trotz einer entgegenstehenden Aussage der Frau Holzapfel und

obwohl Vater und Tante angeben, dass auch die 10jährige Schwester des Angeklagten an nämlichen Anfällen leide, wegen deren sie übrigens wiederum keinen ärztlichen Rath nachgesucht haben. Vom 13. bis 15. Lebensjahre hat nun der Angeklagte zugestandenermassen auch im elterlichen Hause an derartigen Zufällen nicht gelitten. Späterhin hat keiner von denen, welche mit dem Angeklagten zusammengeschlafen haben und auf diesen Punkt hin vernommen worden sind, einen unruhigen Schlaf oder schlimmeres an ihm beobachtet, obwohl der Angeklagte schon im zweiten Verhöre mit Entschiedenheit angab: „Ich liege alle Nächte furchtbar unruhig, ich träume immer so furchtbar wüthend, als wenn mich die Leute kriegen könnten und ich schreie, aber es hört kein Mensch." Auch seit seiner Verhaftung ist kein mit irgend welchen körperlichen Störungen einhergehender Anfall von Bewusstlosigkeit, weder bei Tage noch Nachts, bemerkt worden.

Mir selbst ergab die Untersuchung des Körperzustandes ein geringes Zurückgebliebensein in Wachsthum und Musculatur, eine sehr blasse Gesichtsfarbe, an welcher wesentlichen Theil die lange Gefängnisshaft hatte, aber keine Abnormität wichtiger Organe und keine hervorragende Neubildung, namentlich nicht des Schädels und Gesichts. Da es von einem der Sachverständigen zur Sprache gebracht wurde, so erwähne ich der Vollständigkeit halber, dass die Ohrläppchen beiderseits angewachsen sind. Ueberhaupt hat Angeklagter sowohl in Charlottenburg, wo er nahezu zwei Jahre verlebte, wie im Gefängniss ausser zeitweiligen Kopfschmerzen „namentlich bei dunklem Wetter", keinerlei Krankheits-Symptome empfunden.

Was nun sein geistiges Verhalten anlangt, so sind die Informationen über seine Schuljahre etwas widersprechend: während der eine Communallehrer aussagt: „H. war ein folgsamer, stiller Knabe; seine Geistesanlagen waren keinesfalls gering; er ist in den letzten zwei Jahren der erste in der Classe gewesen", erklärt hingegen der andere: „H. gehörte zu den besseren Schülern", indessen „die Geistesanlagen standen nicht im Verhältniss mit seiner Strebsamkeit, waren vielmehr sehr geringe; er war schweigsam und persönlich feige; dabei körperlich schwach, welker Gesichtsfarbe und trüben Ausdrucks w. a. a. O.: H. besass mehr Fleiss, Strebsamkeit und Ehrgefühl als geistige Anlagen. Der Kern seines Wesens ist mir gegen Ende seiner Schulzeit in gewissen Grade unanalysirbar geblieben." Hiermit im Einklange befindet sich die Aussage des katholischen Religionslehrers: „H. ist bei seinen geringen Anlagen immer ein schwacher Schüler gewesen, schwach war sein Lernen, schwach sein Wissen; zu den fleissigsten und besten hat er nicht gehört. So lange er dem Schulzwange unterworfen, hat er die Kirche besucht; von Bosheit ist nicht das geringste bemerkt worden." Auch der Hausarzt schildert ihn von jener Zeit als einen blassen Menschen mit schlaffen Muskeln, der gegen ihn ein sehr zurückhaltendes, schweigsames Betragen bekundet habe. Schlechte Streiche hat er aber in der Heimath sich nicht zu Schulden kommen lassen. In Nordhausen, wo er als Lehrling etwa 1½ Jahre verlebte, war er Anfangs ganz gut und folgsam, erst nach Zerwürfnissen hat er sich als „ein heimtückischer und boshafter Mensch gezeigt, wurde unfolgsam, widerspenstig, mitunter war er excentrisch"; er kam dort, wie erwähnt, in dringendsten Verdacht von Diebstählen und Brandstiftung. In seiner Charlottenburger Stelle, welche er nach dreimonatlicher Erholung in der Heimath antrat, zollte

ihm der inzwischen verstorbene Principal mehrfach Lob wegen seiner Artigkeit, Willigkeit und Bescheidenheit, auch die jetzige Leiterin des sehr belebten Geschäftes fand ihn recht fleissig und gewandt, er hat sich dort ganz gut aufgeführt und nur seit kurzer Zeit vor dem Morde, seit dem dringenden Verdachte schwerer Diebstähle, konnte er der Principalin nicht in die Augen sehn; nun war sein ganzes Wesen unruhiger, auch seine Gesichtsfarbe blasser. Ein väterlicher Freund in Charlottenburg, welcher ihm erst die besten Zeugnisse ausgestellt hatte, zog sich von ihm zurück, da er sich hier eines Uhren-Diebstahls im höchsten Grade verdächtig gemacht hatte.

Aus Holzapfel's Briefen konnte ich keine krankhafte Anlage in der Gemüths- und Willenssphäre herauslesen; mit seiner Charlottenburger Condition schien er zufrieden, namentlich tritt in seinen Schriftstücken eine unleugbare Anhänglichkeit, Aufmerksamkeit, ja geradezu Zärtlichkeit für die Seinen zu Tage; er theilt ihnen alle, selbst kleine Erlebnisse mit, schreibt sogar von den Diebstählen im Z.'schen Hause, die auch ihn betroffen haben sollen; noch am 15. März 1873 geht ein zärtlicher Glückwunsch-Brief zu des Vaters Namenstage ab; auch muss ich gleich hier hervorheben, dass, während er sonst bei unseren Unterredungen keine Miene veränderte, er doch, als ich ihn gelegentlich fragte, warum er im ersten öffentlichen Termine bei Gegenwart seiner Eltern nicht einmal die Augen aufgeschlagen habe, in Thränen ausbrach und schluchzend nur die Worte: „Ich habe die Leute nicht mit Willen erschossen" vorbrachte. Ueberhaupt ist es mir aufgefallen, dass er die Namen der Erschossenen nicht gerne oder fast immer nur mit leiser Stimme, stockend aussprach. Bei der zweiten Verhandlung hat er dann allerdings den Angehörigen gegenüber eine jähzornige Gemüthsart bekundet, wie sie besonders bei schweren Nervenleiden oder an deren Pforte zu finden ist. Eine geistige Schwäche krankhafter Art konnte ich bei unseren Unterredungen nicht wahrnehmen. Zuerst schien er an den Versuch derselben herangehen zu wollen, indem er nicht recht wissen wollte, welches Jahr wir schreiben, an welchem Datum die Mordthat geschehen u. dergl.; auf Ermahnen liess er davon ab, erzählte seine Lebensgeschichte ziemlich fliessend, gestand zu, dass ihn, falls von keiner Seite seine Angaben Glauben finden würden, Strafe erwarte, „die er sich gefallen lassen müsse"; welche Strafe Mörder erwarte, wollte er nicht wissen. Sein Gedächtniss war, mit Ausnahme der näheren Umstände der That, worauf wir noch zurückkommen, sowohl für die frühere wie für die jüngste Vergangenheit, für seine Privaterlebnisse wie für Ereignisse öffentlichen Gesammt-Interesses in keiner Weise alterirt. Der öffentlichen Verhandlung im October war er in ihrem ganzen Verlaufe mit Aufmerksamkeit und Verständniss gefolgt, und dabei war es interessant, dass er, der sich einerseits der für ihn gleichgültigsten Zwischenfälle vollkommen erinnerte, andererseits aus der verlesenen Anklage und den Aussagen des Sch. die Momente, welche sich für ihn günstig erweisen konnten, wie die während der That von ihm gesprochenen Worte von den „Männern, welche auf dem Hofe ständen" (s. w.), Aussagen der Verwandten, vorbrachte, doch sich der übrigen, ihn gravirenden Umstände nicht so klar entsinnen konnte; hernach trat aber offen zu Tage, dass er auch alles andere, selbst das mehrmalige Lachen der Zuhörer und dessen Veranlassung, die Unwahrscheinlichkeit seiner Ausflüchte, namentlich bezüglich der Diebstähle, sehr wohl im Kopfe hatte. Gerade von der Ange-

legenheit der medicinischen Sachverständigen wollte er nichts wissen, den Zweck unserer Besuche, die Bedeutung unserer Aussagen für sein Schicksal nicht kennen, wie überhaupt die Erwiederung: „das weiss ich nicht" auf für ihn verfängliche Fragen in unseren Unterredungen vielfach wiederkehrte. Auf meine Frage: ob er sich kopfleidend oder geisteskrank fühle, antwortete er stets verneinend. Im übrigen waren seine Entgegnungen, namentlich in den Audienz-Terminen schlagfertig und bekundeten eine ziemlich rasche Gedankenarbeit: nachdem ihm z. B. vom Vorsitzenden vorgehalten worden, dass er doch für einen der (von ihm gestohlenen) Gegenstände einen auffallend niedrigen Preis gezahlt haben wolle, nennt er bald darauf bei einem anderen eine verhältnissmässig hohe Summe; ist schnell fertig mit der Antwort, dass er bei der Braut immer Handschuhe getragen, diese also seinen (ebenfalls von ihm gestohlenen) Ring nicht habe sehen können. Aus der Unwahrscheinlichkeit dieser von ihm vorgebrachten Ausflüchte etwa eine krankhafte Schwäche der Geistes-Functionen herauslesen zu wollen, erscheint mir mehr als gesucht, sehen wir doch, wie unzweifelhaft geistesgesunde Individuen, noch dazu, wenn, wie Angeklagter, im jugendlichen Alter und noch nicht mit der Schlauheit der Gefängniss-Bevölkerung bekannt, um die gesetzliche Strafe von sich fernzuhalten, die unglaublichsten, widersinnigsten Dinge vorbringen, ja mit solchen gerade zu imponiren glauben.

Kurzum, ich habe nicht nur keine ausgebildete Geisteskrankheit, sondern auch keine krankhafte Schwäche der psychischen Thätigkeit wahrnehmen konnen, welche eine plötzliche Explosion mit heftigen Gewaltthätigkeiten erklärte; ist die That in einem krankhaften Geisteszustande verübt, so würde es sich um einen im Leben des Angeklagten bisher isolirt dastehenden Krankheitsanfall handeln; aber auch hiervon habe ich mich nicht recht überzeugen können.

Dass Umstände, welche die Entstehung solcher Zufälle transitorischen Irrsinns begünstigen, bei dem Angeklagten näher als bei anderen liegen, leugne ich nicht; es gehören hierzu die hereditäre Krankheitsbelastung und die eigene Erkrankung im kindlichen Alter; sie können aber allein in keiner Weise massgebend sein.

Betrachten wir ihn nun in den letzten Stunden vor der That, welche Kameraden traf, mit denen er nie einen ernsten Streit gehabt hatte, so haben die vielen Zeugen nichts auffälliges an ihm wahrgenommen; auf „das eigenthümliche, unheimliche Lächeln und den unangenehmen Gesichtsausdruck", welchen Frau Z. vorübergehend an ihm bemerkt haben will, mag ich nach keiner Richtung hin grosses Gewicht legen; am Abende fand sie ihn anscheinend heiter; den übrigen Hausgenossen, welche ihn kurz vor dem Schlafengehen beobachtet haben, ist nichts bemerkenswerthes aufgestossen. Seiner Braut ist er zur Abendstunde etwas angetrunken vorgekommen; dies und die Worte des Angeklagten selbst: „er empfand Kopfweh, war müde, will, als er zu Bette ging, etwas betrunken gewesen sein", verdienen hier Berücksichtigung; wird doch das Gehirn solcher nervös disponirten Individuen durch Alkohol auffallend heftig gereizt und gehört ja vorangegangener Alkohol-Excess speciell zu den Entstehungsursachen krankhafter Wuthanfälle zur Nachtzeit oder beim Erwachen; und andere Ursachen für einen besonders tiefen Schlaf liegen hier nicht vor. Indessen ein Alkohol-Excess war hier nicht

vorhanden. Wir erfahren theils aus seinen, theils aus Sch.' Aussagen, dass Angeklagter in der Zeit von 4½ bis etwa 8½ Uhr Nachmittags 5 Seidel getrunken hat; mit Sch. zuerst 2 Seidel Bockbier, etwa ½ Stunde hernach beim Abendbrod 1 Seidel, darauf allein in einem anderen Schanklocal 2 gewöhnlichen Lagerbiers, wonach ihn die Braut erst gesprochen hat. Er sagt: „ich hatte gerade genug." Doch war der Angeklagte an allabendlichen Biergenuss gewöhnt und auch von dem schwereren Bockbier giebt er zu wiederholentlich damals in der Osterwoche getrunken zu haben, ohne dass unangenehme Consequenzen daraus erwachsen wären; auch ist zu bedenken, dass Angeklagter in dem zweistündigen Zeitraume, welcher zwischen dem letzten Seidel und dem Schlafengehen verstrich, auf der Strasse im Gespräche lustwandelte und gerade der Aufenthalt in frischer Luft erfahrungsgemäss die Wirkung des Weingeistes zu schwächen, abzukürzen vermag. Uebrigens fiel die That in den anderen Morgen, wo selbst ein kleiner Rausch hätte bereits verwunden sein können.

Soweit vor der Katastrophe. Diese selbst müssen wir nach den Angaben des Angeklagten noch in zwei Abschnitte zerlegen, deren Grenze der Kampf um die Waffe und hiermit die Wiederkehr seines Bewusstseins bildet; von dem ersten Abschnitt will er gar nichts in Erinnerung haben; im Momente der Entreissung des Revolvers will er aus einer ihn überfallen habenden Schlaftrunkenheit erwacht sein. Voranschicken muss ich, dass in keiner der beiden Perioden vom Nervensystem ausgehende, physische Krankheits-Symptome, weder leichtere wie Zittern, Ohnmacht, Schwindel, noch gar Krämpfe, Ermattung, Erschöpfung wahrgenommen worden sind. Das Hauptgewicht für unsere Beurtheilung des Zustandes, in welchem sich der Angeklagte in jenem ersten Abschnitte befand, fällt auf die psychisch-medicinischen Kriterien der von ihm vollbrachten Handlungen. Gegen die Annahme einer krankhaften Explosion etwa epileptiformer Art sprechend ist schon der Umstand, dass in jenem ersten Stadium ein zweck- und planloses „blindes" Wüthen nicht zu Tage tritt. Die Scene, wie sie der einzige überlebende Zeuge Sch. schildert, eine Persönlichkeit, welche, wenn sie auch durch die Eigenthümlichkeit ihres Verhaltens bei den Mordthaten überraschen mag, doch schon durch die stete Uebereinstimmung aller ihrer Aussagen vollen Glauben verdient, spielte sich wie folgt ab:

Holzapfel, in der Thür stehend, schiesst den seiner Rechten zunächst liegenden, übrigens auch kräftigsten Schlafkameraden Fl. in den Kopf, wendet sich, unbeirrt durch des erwachenden Sch.'s Worte: „Franz, Franz, Sie schiessen uns ja alle todt", zu Sch., welcher schnell hinter einander zwei nach dem Kopf gerichtete Schüsse erhält; dreht sich noch einmal nach Fl. um, welchen er trotz der schweren Verletzung im Bette aufrecht sitzend findet und streckt ihn mit einer zweiten Kugel hin; wonach der letzte Zimmergenosse, der auch schon durch die Schüsse wach gewordene Hausdiener St., die Kugel in die Stirn erhält. Sodann, da das Pistol völlig oder fast ganz entladen ist, geht er, oder richtiger wohl, geht er wieder in den Vorboden, wo ihn der nachkommende Sch. am Tische am Revolver handtierend findet; keine Spur von Wuth und Aufregung; auch Sch. hat kein verändertes Benehmen am Angeklagten, nachdem er geschossen hatte, bemerkt.

In der Mehrzahl der Fälle von nächtlicher, schlaftrunkener Wuth liegen

ihnen ängstliche Träume zu Grunde, welche als Wahnvorstellungen von Verfolgung, Angriff, Gespenstern u. dergl. in den wachen Zustand hinüberwandern und hier heftige Muskelactionen behufs Abwehr der geträumten Gewalt auslösen. Merkwürdigerweise hat Angeklagter vor der That und hernach wiederholentlich angegeben, in einer der vorhergehenden Nächte einen derartigen Traum gehabt zu haben und mit genauer Noth einem ihm dadurch aufgedrungenen Mordversuche entgangen zu sein; damals will er beim Ergreifen des Revolvers aufgewacht und noch in Aufregung über den Traum nebst seinen möglichen Consequenzen eine Viertel Stunde im Bette liegen geblieben sein. Von der Unglücksnacht giebt er keinen Traum an; aus seiner bald folgenden Unterhaltung mit Sch. erhellt ebenfalls nicht, dass im Traume erzeugte ängstliche Vorstellungen ihm im Bette den Revolver in die Hand gedrückt haben; dazu kommt, dass er auch nicht in oder nahe seinem Bette, sondern diesem gegenüber den ersten Schuss abfeuert; dass Aufwachen, Aufstehen und Schiessen nicht eng an einander gekettet sind, geht daraus hervor, dass er schon beim ersten Schusse das angezündete Licht in der linken Hand hält, mit einem Fuss noch ausserhalb der Schlafstube, im Vorboden, woselbst er höchst wahrscheinlich erst geladen hat, steht; dazu kommt noch die Art der Bekleidung; der Angeklagte giebt an, noch bei Wiederkehr des Bewusstseins, d. h. beim Ringkampfe, also erst recht bei der That selbst, im Hemde oder vielleicht in Hemd und Arbeitshose gekleidet gewesen zu sein; dem entgegen steht die wiederholte, apodictische Behauptung des Sch., dass Holzapfel sich schon beim ersten Schuss im Arbeitsanzuge (Hose und Weste) befunden habe. Wenn wir nun auch nicht annehmen, dass Holzapfel voll Schreck erwachend gleich zur Abwehr erträumter Angriffe geschritten sei, so spricht dies doch nur gegen einen eigentlichen Zustand von Schlaftrunkenheit, nicht aber gegen andere transitorische Störungen des Selbstbewusstseins. Aber auch diese werden unwahrscheinlich. Zuvörderst ist er schon in jenem Stadium seiner eben verübten gewaltthätigen Handlungen bewusst; dies ergeben seine Reden. Als Sch. ihn im Vorboden eine leere Hülse, aus welcher jedenfalls die Kugeln schon abgefeuert worden, aus der Welle des Revolvers herausnehmen und vor ihm die geöffnete Schachtel mtt Spitzkugeln auf dem Tische sieht, bittet er den Mörder in naiv-harmloser Weise, ihm Wasser behufs Kühlung seiner Wunden zu holen(!); da lässt Holzapfel zunächst allerdings die Worte fallen: „das könne er (H.) nicht, da zwei Männer unten ständen, welche ihn fassen wollten. Das ist mein Unglück, wenn ich hinunter gehe.“ Diese Worte erscheinen von vorn herein auffällig, und nahe liegt es, sie als den Ausdruck einer Sinnestäuschung ängstlichen Characters aufzufassen; indessen ist Angeklagter dem Sch. dabei nicht geängstigt erschienen; ich fasse sie nur als eine leere Ausflucht auf und fühle keine Nöthigung, sie als den Ausfluss einer in krankhaftem Zustande des Seelenorgans begründeten falschen Sinnesempfindung zu deuten. Nachher hat der Staatsanwalt in seinem Plaidoyer diesen Zwischenfall ganz ungezwungen und einleuchtend in der Weise erklärt, dass der Mörder den sehr simpeln Sch. erst „graulich“, ihm sein eigenes Verbleiben auf dem Boden plausibel machen und ihn selbst dort festhalten wollte. Kommt doch der Angeklagte selbst bald davon zurück und in einem Athem verspricht er, wie er überhaupt den verwundeten Sch. zu beruhigen sucht, ihm auch Wasser zu holen. Dieser

tritt nun, nachdem er sich auf Holzapfel's anfängliche Weigerung in einem schon benutzten Waschbecken vom Blut gereinigt hat, auf Holzapfel mit den Worten zu: „Wenn Du höher geschossen hättest, würdest Du mich in die Schläfe getroffen haben"; hierauf der Angeklagte: „wo ist die Schläfe?" und als Sch. sie ihm zeigt, hält ihm Holzapfel den Revolver an die Schläfe, ohne zu schiessen. Sch. ruft nun: „Freundchen, Freundchen, hüten Sie sich", worauf Holzapfel, also der verbrecherischen Handlungen wohl bewusst, den Sch. besänftigt, „Sch. solle es nur gut sein lassen, er werde alles bezahlen, Sch. sollte nur wieder zu Bette gehen und ihn nicht unglücklich machen"; so lässt er sich auch das Licht wegnehmen und sein Bewusstsein, die Erinnerung der eben vollbrachten Unthat erscheint in diesen Augenblicken völlig klar.

Sch. kehrt nun in das Schlafzimmer mit dem Lichte zurück, aber während er noch den im Tode röchelnden Fl. rüttelt, ist auch Holzapfel wieder da und von neuem erhält Sch. einen nach dem Kopfe (Schläfe) gerichteten Schuss. Nun beginnt der Kampf, wobei es erst den vereinten Bemühungen von Sch. und St. die Waffe dem Mörder zu entreissen gelingt. Hiermit soll nun plötzlich das normale Bewusstsein des Angeklagten wiederkehren. Dieses plötzliche Erwachen aus krankhaftem Traumzustande steht wiederum nicht in Widerspruch mit der gerichtsärztlichen Erfahrung. Auffällig erscheint aber schon, dass mit der Wiederkehr des gewöhnlichen Bewusstseins beim Angeklagten jede Erinnerung an das eben vor sich gegangene, sowohl das objectiv geschehene als auch das subjectiv erlebte, gedachte, geträumte, geschwunden sein soll. Freilich kennt die ärztliche Wissenschaft seltene Fälle von gleichsam doppeltem Bewusstsein; einen solchen aber bei Holzapfel anzunehmen, dem widerspricht schon der Umstand, dass er, beim Ringen wach geworden und angeblich nun erst von dem vorgefallenen unterrichtet, nicht etwa diese Schreckenskunde ungläubig aufnimmt oder sich irgendwie bestürzt zeigt, auch nichts zur Rechtfertigung und Erklärung, am allerwenigstens etwas als Wahn-Idee aufzufassendes vorbringt, sondern einfach den Revolver, angeblich um sich selbst zu erschiessen, fordert und, da er ihn nicht erhält, die beiden zu besänftigen sucht, ihnen zu Gefallen das vorher ausgegangene Licht anzündet, dann aber, nachdem sie geflüchtet sind, selbst Vorbereitungen zur Flucht trifft, in welchen er sich durch die zeitweilige Rückkehr des Sch. nicht stören lässt. Sch. trifft ihn an seinem Spinde, beschäftigt einen anderen Anzug herauszunehmen. Er geht hierbei ganz zweckmässig vor, indem er aus dem Koffer noch Geld zur Flucht einsteckt; dass er dabei u. a. auch das für ihn so gravirende Schlüsselbund der Principalin nicht mitnimmt, ist einfach der Bestürzung eines Verbrechers zuzuschreiben, welcher wider Erwarten seinen Plan nur stückweis vollbracht und keine Möglichkeit mehr der gänzlichen Vollendung erspäht.

Wenn ich nun auch überzeugt bin, dass der Ringkampf gar keinen Markstein in der Katastrophe bildet, der Geisteszustand des Thäters vor diesem Kampfe jendenfalls kein anderer als bald nach ihm gewesen ist, so tritt doch die Frage an mich heran, ob nicht in der Zeit nach der Flucht der beiden Verletzten bis zur Verhaftung des Thäters bei diesem eine krankhafte Umnachtung oder Umdämmerung des Bewusstseins vorlag; manches im Verhalten des Angeklagten scheint zunächt wieder diese Vermuthung zu stützen. Dass

er überhaupt, obgleich er nicht vorsätzlich getödtet haben will, an die Flucht denkt und herangeht, was der Schwurgerichts-Präsident gegen ihn hervorgehoben hatte, ist nicht von Belang, da auch notorisch Geisteskranke, voll derselben ängstlichen Empfindungen, welche sie zu Verbrechen getrieben haben, mit oder ohne dunkle Erinnerung derselben dem Orte der That enteilen. Aber Holzapfel, anstatt möglichst schnell davonzueilen, stürzt erst noch mit blutbefleckten Kleidern auf den Hof, geht hier auf und ab und lauscht nach den Vorgängen im Zimmer der Principalin; fast wäre man versucht, hier wieder an eine Hallucination ängstlicher Art zu denken. Indessen hatte er nicht alle Ursachen auf etwaige Geräusche, Unruhe u. dergl. zu achten? wusste er doch kaum, wohin die Verletzten geflüchtet. Das Ergreifen irgend eines Gegenstandes wie Schaufel u. dergl. konnte ebenso zur Abwehr eines geträumten wie eines in klarem Bewusstsein erwarteten Angriffs dienen. Für ersteres scheint fast die in seinem ersten Verhöre vom 14. April v. J. erscheinende Angabe: „ich war so furchtbar wüthend" zu sprechen; dass diese Wuth aber eine krankhafte gewesen, dafür fehlt mir der Anhalt. — Man sieht ihn nun wieder auf den Boden hinaufrennen, alsdann im Ausgehe-anzuge, noch mit der brennenden Cigarre im Munde, herunterkommen und wie eine Zeugin sich ausdrückt, „ganz gemüthlich" auf dem Hofe herumgehen. In diesem Verhalten und in dem Umstande, dass er, wie er selbst angiebt, sich um das erste Opfer seiner Schüsse, den im Todesröcheln daliegenden Fl. gar nicht kümmert, könnte man wieder die Symptome einer Sinnes-Verwirrung erkennen, da sonst seine sittliche Führung bis dahin keinen Beweis einer so ungewöhnlichen Rohheit oder Gemüths-Verwahrlosung gegeben hatte, und gerade nach Gewaltthätigkeiten, welche in krankhaftem Geisteszustande verübt sind, die Thäter oft eine wahre Befriedigung zu erkennen geben; letzteres ist auch bei solchen Unglücklichen leicht erklärlich, haben sie sich doch ihrer vermeintlichen Angreifer erledigt und fühlen sie sich nun momentan von ihren krankhaften Depressions-Empfindungen und Vorstellungen erlöst. Aber der Angeklagte hat nicht blos während und bald nach der That eine solche Entsittlichung bekundet. Schon als ich mich das erste Mal, bei der Recognoscirung des Sch. und an der Leiche des gemordeten St. ihm gegenüber befand, habe ich kein Zeichen mitleidiger Theilnahme wahrgenommen; dabei zeigte er etwa keine dem Arzte verdächtige Apathie; auch in der Voruntersuchung, in den öffentlichen Terminen, in unseren Unterredungen hat er nie eine Regung reuevollen Bedauerns über das Unheil, welches er angerichtet, kund gegeben. Auf mein eindringliches Reden kam einmal nur die kurze tonlose Antwort: „Ja, es thut mir leid, dass ich die Leute erschossen habe." So fand ich ihn damals wie heute: kalt aber nicht stumpf. —

So sehen wir ihn in der mondbeglänzten Unglücksnacht ganz ruhig, nachdem er sich einige bessere Kleidungsstücke angelegt hat, andere auf dem Arme tragend, in den Hof wieder herunterkommen, sich im Garten völlig ankleiden und unermüdet durch die heftigen Eindrücke, welche Seele und Leib, der selbst beschädigt, erlitten haben, einige Schwierigkeiten, welche sich der Flucht entgegenstellen, mit leichter Mühe überwinden. Wichtig ist nun, dass Holzapfel auf der Flucht Erinnerung an die Mordthat hat, denn er erzählt an zwei Orten unprovocirt, dass in der verflossenen Nacht zwei seiner Kameraden in Charlottenburg erschossen seien und er vergeblich beim dortigen

Polizeibureau geklingelt habe. Freilich kann die Thatsache, dass er selbst davon erzählt, wodurch er doch die Entdeckung seines Verbrechens fördern muss, in der That auch der Budikerfrau um so auffälliger wird, als er überdies für Waschwasser jeden Preis zu zahlen sich erbietet, auf eine gewisse Verwirrtheit hinweisen; dass diese aber eine pathologische gewesen, ist durchaus nicht nöthig anzunehmen. Sehen wir doch, wie in socher Lage auch geistig gesunde Verbrecher in dieser Weise ihr gedrücktes Gewissen ein wenig zu erleichtern suchen und von diesem Gesichtspunkte aus verliert auch die bei der Weigerung der Wirthin, ihm das verlangte zu bringen, vom Angeklagten hervorgebrachte Aeusserung: „Sie denken wohl, ich bin auch so einer", manches von ihrer Sonderbarkeit. Dass er zu jener Zeit von dem vorgefallenen eine mehr als oberflächliche Erinnerung hat, beweist ausser jenen seinen Erzählungen auch der Umstand, dass er sein Entweichen durch Scheeren des Bartes und Kürzung des ohnehin schon kurzen Kopfhaares befördern zu lassen bestrebt ist. Gegen die Annahme eines praemeditirten Verbrechens und eher für einen gleichsam plötzlich über ihn gekommenen Mordantrieb könnte weiterhin sprechen, dass er erst beim Barbier, nach einer Angabe, nach dem nächsten Bahnhofe, nach einer anderen, nach dem Frankfurter Bahnhofe sich erkundigt; indessen, auch dies ist nicht von Bedeutung, denn auf ein derartiges Misslingen des Planes war er nicht gefasst und bei seinem niederen Bildungsgrade und der Unbekanntschaft mit der Wirksamkeit unserer Organe der öffentlichen Sicherheit glaubte er sich damit begnügen zu können, nach dem Charlottenburg entgegengesetzten Stadtviertel Berlin's zu gehen und von hier, soweit seine Mittel erlaubten, zu fliehen. In seinem zweiten Verhöre gesteht er, dass er glaubte: „in Frankfurt kriegen sie Dich nicht, nach der Heimath war es zu weit."

In Frankfurt angekommen, weiss er ganz wohl, dass er sich auf die Herberge zu begeben hat, um Unterkommen und Arbeit zu finden, nennt aber dem ihn engagirenden Bäckermeister G. aus L. seinen Namen und seine bisherige Stellung ganz richtig, obwohl dies doch wiederum zu seiner Entdeckung beitragen muss. Auf meine Frage bezüglich dieses Zwischenfalls erklärte er nur kurz, „er konnte doch keinen falschen Namen nennen", als ob er vor diesem schon so geringfügigem Vergehen zurückschreckte, „auch hätte er zu jener Zeit die Sache ganz vergessen", deshalb auch nicht das Bedürfniss gehabt, sich bei irgend einer Behörde zu melden. Allerdings widerspräche es der Erfahrung nicht völlig, dass das noch leidlich erhaltene Gedächtniss einer kurz vorher in krankhaftem Geisteszustande verübten That bald einer völligen Amnesie Platz mache, indessen ist diese beim Angeklagten damals nicht vorhanden gewesen: denn als er am Tage hernach in L., wo er sich nach Aussage des G. in kaum 24 stündigen Aufenthalte munter und thätig, durchaus nicht gedrückt in seinem Wesen zeigte, so dass sein Benehmen ganz gut gefiel, verhaftet wird, gelten seine ersten Worte seinem Befremden schon entdeckt zu sein: „ja", meint er, „meine Herren, ich bin betrunken gewesen"; aber bald danach führt er die Schlaftrunkenheit in's Treffen und ist sich seitdem in seiner Darstellung der Katastrophe treu geblieben. —

Soweit mussten wir den Thäter und seine Handlungen nach dem blutigen Vorgange verfolgen; unser Urtheil über sein Verhalten seit jenem Tage ist in früherem schon enthalten. Soll ich aber das über die That selbst gesagte

zusammenfassen, so muss ich mich dahin aussprechen, dass das Bild derselben in manchen ihrer Züge allenfalls eine entfernte Aehnlichkeit mit bisher bekannt gewordenen Fällen von krankhafter Schlaftrunkenheit, Nachtwandeln, larvirter Epilepsie und ähnlichen Zuständen von transitorischem Irresein darzubieten scheint, dass aber dennoch in diesen und im übrigen sich ungezwungen das Gepräge eines im geistig freiem Zustande geplanten und ebenso ausgeführten Verbrechens erkennen lässt. Wollte ich selbst zugeben, dass die rein medicinischen Wahrzeichen allein in diesem complexen Falle zur sicheren Entscheidung, dass wirklich § 51 des Strafgesetzbuches hier keine Anwendung finden kann, nicht ausreichen dürften, so beanspruchen die rein psychologischen Kriterien hier um so mehr Bedeutung, und da finden wir denn gewichtige Thatsachen, welche eine praemeditirte Missethat erweisen. Holzapfel war schon Verbrecher als er an die Mordthat heranging; schon lange hatte er das Vertrauen der Herrschaft und seiner Genossen durch wiederholte Entwendungen getäuscht, jetzt drängte es ihn zu entscheidender That; der Verdacht hatte endlich auf ihn allein sich concentrirt und war geäussert worden; schon mochte er die Bestrafung im Anzuge ahnen; dazu kam, dass er gerade jetzt viel Geld der Principalin schuldete und der Zahltermin nahe bevorstand; endlich wusste er auch, dass sie gerade damals zur Zeit des Pferdemarktes viel Geld bei sich hatte; so reifte in ihm der Entschluss, sich auf gewaltsamste Weise in Geldbesitz zu bringen. Motiv wurde also Beraubung, vielleicht auch Ermordung der Principalin, nach Tödtung derer, welche allein es verhindern konnten. Auf Vorbereitung weist die zeugeneidlich erwiesene Thatsache hin, dass der Klingelzug vom Schlafboden zum Zimmer der Principalin und der von hier auf die Strasse führende sehr geschickt ausser Function gesetzt waren. Der ängstliche Traum vor der That erscheint mir dann einfach erfunden und absichtlich erzählt, um für alle Fälle die Möglichkeit nächtlicher Wuthanfälle nahe zu legen, wie er denn auch trotz der Warnung der Braut, welcher er noch unmittelbar vor dem Morde vom Traume Mittheilung macht, das, gleichviel ob geladene oder leere, Pistol nicht vom Bette weggehängt hat. Aber allerdings liegt dann die Frage offen, ob er nicht zur Erreichung jenes Zieles viel weniger geräuschvoller Mittel als der Ermordung mehrerer Personen, mit denen er bis dahin einträchtig zusammenwirkte, benöthigte? Konnte nicht der blosse Raub, ohne Personen-Beschädigung genügen? Und erscheinen nicht, selbst wenn man als zweites Motiv das Rachegefühl gegen die, welche den Verdacht des Diebstahls gegen ihn geäussert, voraussetzt, wie ja diese Empfindung ihn früher zur Brandstiftung getrieben zu haben scheint, die ausgelösten Gewaltthaten ohne Verhältniss zum psychologischen Antriebe?

Zur Beantwortung diene folgendes: Ich wiederhole, dass ich kein Zeichen eigentlicher Geisteskrankheit oder pathologischen Schwachsinns habe wahrnehmen können; trotz eingehender Prüfung habe ich mich nicht überzeugen konnen, dass Angeklagter zur Zeit der Begehung der Morde in einem Zustande von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit sich befand, durch welche seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war. Demungeachtet glaube ich, dass man an sein ganzes Treiben, nicht blos an seine unsittlichen Handlungen, wie das Lügen um jeden Preis und den frühen sexuellen Verkehr, sondern auch an die verbrecherischen einen medicinischen

Massstab legen muss. Ich kann es mir nicht versagen, auf Momente hinzuweisen, welche mir als Arzt Bedenken einflössen, ob in diesem Falle das Gesetz in seiner ganzen Strenge zur Anwendung gezogen werden soll. Es sind dies die Abstammung des Angeklagten aus einer Familie, in welcher Geistes- und Nervenkrankheiten heimisch, und die Thatsache, dass Holzapfel selbst als Kind an nervöser Affection gelitten hat. Dies verursacht natürlich an sich keine Unzurechnungsfähigkeit, aber beides ist wohl geeignet auch für die Zeit nach der Pubertäts-Entwickelung eine im Vergleiche zu anderen, die von solcher nervös-constitutionellen Belastung frei sind, geringere Widerstandsfähigkeit gegen sträfliche Versuchungen zu begründen. Schon die Lehrer und der Arzt seiner Kinder- und Pubertäts-Jahre berichten Abweichungen von der gewöhnlichen Kindernatur und -Entwickelung. Als er sich aber dann frei von strenger Beaufsichtigung sah, sind Antriebe zu verbrecherischen Handlungen an ihn, wie an so manchen, mehrfach herangetreten und ihn, der, nach seinen Briefen zu urtheilen, eine für sein Alter ungewöhnliche Werthschätzung dem Gelderwerbe und -Besitze beilegt, ausserdem aber ursprünglich sich in auskömmlichen Verhältnissen befand, sehen wir den verbrecherischen Reizen erliegen; nach einander begeht er leichte, dann schwere Diebstähle, welche sich auf alles erstrecken, was nur zur Befriedigung irgend eines augenblicklichen Bedürfnisses dienen kann, ferner wird er zum Brandstifter, endlich macht er sich der schrecklichen Mordthaten schuldig. So sehen wir ihn freilich wie die meisten völlig zurechnungsfähigen Uebelthäter allmälig auf der schiefen Bahn des Verbrechens hinabgleiten, aber seine Entwickelung ist eine sehr rasche und dann steht gerade die Schlusshandlung in einem gewissen Missverhältniss zum eigentlichen Endziele, welches geistig ganz gesunde Verbrecher weniger gewaltthätig und dadurch vielleicht auch mit mehr Aussicht auf Erfolg und grösserer Sicherheit vor Entdeckung zu erreichen wohl vermocht hätten.

Schliesslich möchte ich noch in Berücksichtigung mehrfacher ausserhalb des Gerichtssaales vernommener Aeusserungen erwähnen, dass, wenn dieselben Momente, welche nach meinem ärztlichen Ermessen, wenn es die gesetzlichen Bestimmungen zuliessen, eine verminderte Zurechnungsfähigkeit bei Holzapfel dürften annehmen lassen, auch näher als bei anderen die Möglichkeit legen sollten, dass im Laufe der Jahre unter den wachsenden Gemüthseindrücken und Entbehrungen sich eine Seelenstörung im eigentlichen Sinne des Wortes entwickle, dies selbstverständlich in keiner Weise mein jetziges Gutachten alteriren kann, welches ich hiermit in seinem ganzen Umfange aufrecht erhalte. — —

Nach Beendigung meines mündlichen Gutachtens hatte ich noch auf Fragen des Vertheidigers zu erklären, 1) dass die Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit in diesem Falle einerseits die Ueberlegung, andererseits die Einsicht in die Strafbarkeit der Handlungen keineswegs ausschlösse; sodann, 2) dass gerade in Hinblick auf Fälle wie vorliegender, anlässlich der Berathung des neuen Strafgesetzbuches ärztliche Vereinigungen für Einfügung der verminderten Zurechnungsfähigkeit petirten; 3) dass ein Aufspringen aus dem Bette und Umherlaufen im Zimmer mit in den Rahmen der von mir im Einklange mit anderen Sachverständigen als nächtliches Aufschrecken im Kindesalter bezeichneten Affection trete. Schliesslich hatte ich auf Bemer-

kungen der Staatsanwaltschaft noch einmal aus- und nachdrücklich zu erklären, dass die Mordthaten von Holzapfel in keinem anderen als seinem gegenwärtigen Geisteszustande verübt wurden.

Soweit meine Auslassungen vor Gericht, welchen ich hier Specielles nicht hinzuzufügen habe. Nach Lage der Gesetzgebung durfte ich die verminderte Zurechnungsfähigkeit, welche, wie der Vorsitzende den Geschworenen darlegte, höchstens für eine eventuelle Begnadigung, nicht für den Urtheilsspruch in Frage kommen könnte, gerade nur erwähnen, ohne mich in die Frage zu vertiefen, auch ohne in das Gebiet der moral insanity zu streifen, welche hier meiner Ansichi nach entschieden mit hineinspielt. Wenn mir nach der Verhandlung von collegialer Seite bemerkt wurde, dass zur Annahme und gerichtsärztlichen Verwerthung des „Gemüths-Wahnsinns" der Nachweis des Schwachsinns unerlässlich sei, so möchte ich dies in aller Strenge meinerseits nur für die Fälle gelten lassen, wo man sich zur Annahme völliger Unzurechnungsfähigkeit entschlösse. Wenn unsere Gesetzgebung eine verminderte Zurechnungsfähigkeit zuliess, so hätte ich gewiss energisch für sie plaidirt und zwar hätte ich auch dann nicht etwa auf die psychologischen Absonderlichkeiten des Characters oder die Eigenthümlichkeiten in den unsittlichen und verbrecherischen Handlungen allein das Schwergewicht gelegt; gewiss wären sie mir ohne die medicinischen Momente nicht völlig durchsichtig gewesen; so aber bringe ich sie mit der hereditären Disposition und dem infantilen Nervenleiden in innere Verbindung. Den psychologischen Kriterien der That musste ich in obigem Gutachten eine besondere Bedeutung zuertheilen, wiewohl dies nach den Schulregeln der gerichtlichen Psychiatrie nur mit Vorsicht geschehen soll, indessen, waren hier nicht eigenthümlicherweise medicinische Momente, welche man sonst in's Vordertreffen führt, vorhanden, ohne für die Entscheidung den Ausschlag zu geben? —

Holzapfel ist auch heute ganz derselbe der er während der Untersuchung gewesen ist. Das Urtheil harrt der Allerhöchsten Entschliessung.*)

Berlin, den 5. Mai 1874.

---

*) Vergl. weiter unten Verhandlungen der Berliner medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom 4. Mai und 1. Juni 1874.

XIV.

Ueber einen Fall von Mord, welcher unter der Herrschaft von Hallucinationen vollbracht ist.

Von

Dr. **Gaulke**,
Arzt an der Strafanstalt zu Insterburg.

Es kann nicht geleugnet werden, dass alljährlich eine grosse Anzahl von Angeklagten, welche nach dem Urtheil der Aerzte in die Irrenanstalten gehören, durch das Urtheil der Richter in die Strafanstalten versetzt werden; was einestheils daher kommt, dass es den ärztlichen Sachverständigen nicht gelingt, die Richter von der Existenz einer geistigen Störung zu überzeugen, anderentheils, dass die Frage über Zurechnungsfähigkeit gesetzlich allein den Geschwornen anheimfällt, welche bei zweifelhaften Zuständen als Laien oft den Grundsätzen der Psychologie ganz entgegengesetzte Ansichten aussprechen.

In den Strafanstalten concentriren sich mithin dergleichen geistig halb oder ganz gestörte Menschen, und halte ich es für Pflicht der Anstaltsärzte, die interessantesten Fälle solcher Geistesstörungen öffentlich mitzutheilen, umsomehr, als vorher zweifelhafte Seelenzustände in der Gefangenschaft erst recht zur vollen krankhaften Ausbildung gelangen.

Als Erfahrungsthatsache gilt dabei, dass die zu längerer Zuchthausstrafe verurtheilten Verbrecher eher geistigen Störungen unterliegen, als die zu kürzeren Strafen detinirten, was offenbar in einer schon aus der Freiheit mitgebrachten in psychischer und moralischer Verwahrlosung beruhenden krankhaften geistigen Disposition, so wie in einer geringeren Hoffnung auf Befreiung seinen Grund hat.

Unter Hallucinationen versteht man in der Seelenheilkunde bekanntlich eine Wahnvorstellung, welche zu einer sinnlichen Erscheinung geworden ist, während Illusion eine sinnliche Erscheinung ist, welche zu einer Wahnvorstellung geführt hat. Die erstere täuschende Vorstellung geht von innen nach aussen, die letztere von aussen nach innen.

Das Wort Hallucination kommt unzweifelhaft von hallucinari, und dieses von lux (ad lucem, an's Licht bringen) her, und hängt mit der anatomischen Benennung hallux, der grosse Zeh, zusammen, während die alten nicht medicinischen lateinischen Schriftsteller stets pollex pedis für letzteren gebrauchen. Die spätere lateinische Benennung hallux mag vielleicht damit in Verbindung stehen, dass es im Volke vielfach geglaubt wird, derjenige, dessen grossen Zeh man während des Schlafes anfasst, müsse auf Befragen seine innersten Gedanken aussprechen.

Vorzugsweise werden die gebildeteren Stände von Hallucinationen heimgesucht, und können die letzteren wegen der Veränderung der Einfälle den damit behafteten eine Zeit lang in den Ruf eines interessanten geistreichen Menschen bringen, aber auch bei ungebildeten Menschen auf dem Lande kommen dieselben vor, fangen sehr allmälig an, erregen bei den Gesunden Heiterkeit und machen den beginnenden Geisteskranken oft zum Spassmacher eines ganzen Hauses.

Folgenden gegenwärtigen Fall erlaube ich mir hier mitzutheilen:

Der Sträfling J. E. ist im Dorfe J.-J. bei M. geboren, 5′ 8″ gross, 150 Pfund schwer, und gegenwärtig 22 Jahre alt. Derselbe hat schwarze Kopfhaare, grosse blaue Augen, gesunde Brust- und Unterleibsorgane und einen schlanken aber musculösen kräftigen Körperbau.

Die Form der Schädelknochen bietet in keiner Beziehung eine Abnormität dar. Im 9. Lebensjahre will derselbe vom Pferde gestürzt und mit dem Hinterkopf auf die harte Erde gefallen sein, ohne dass jedoch gegenwärtig äusserlich sichtbare Spuren davon zurückgeblieben sind.

E. ist wegen Mordes zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe verurtheilt und hat bis jetzt $1^3/_4$ Jahre in der hiesigen Strafanstalt gesessen.

Während seines Aufenthalts hierselbst hat derselbe zu wiederholten Malen Zeichen einer gestörten Geisteskraft zu erkennen gegeben, so dass seine Person unter den Gefangenen wohl bekannt ist, und er in den gemeinschaftlichen Arbeitssälen oft der Gegenstand des Spottes und Gelächters seiner Mitgefangenen, sowie der Gegenstand der Beschwerden von Seiten der Anstaltsbeamten gewesen ist.

E. war anfänglich zum Tode verurtheilt, das Kreisgericht zu M. begründete jedoch die Begnadigung zu lebenslänglicher Zuchthausstrefe durch seine grosse Jugend (er war damals 19 Jahre alt) und durch seine mangelhafte Erziehung.

Wenn man die Untersuchungsacten durchliest, ersieht man mit Deutlichkeit, dass E. von jeher ein sonderbarer und auffallender Mensch gewesen ist, von dem viele Zeugen als von dem wohlbekannten E. reden. In der Schule hat er nothdürftig lesen, schreiben und rechnen gelernt, und scheint auch oft in der nahen Stadt M. gewesen zu sein, wo er ein besseres Leben kennen lernte, als die Landleute in dieser Gegend zu führen gewohnt sind.

Dass er auch die feineren spirituösen Getränke und Geldwechsel kennen lernte, ist aus den Acten ersichtlich.

Seine moralischen Grundsätze scheinen in Folge der mangelhaften Aufsicht und Erziehung durch seinen dem Trunke ergeben gewesenen Vater, sowie durch die Nähe der Landesgrenze, wo das Schmuggelgeschäft blüht, und das Hinüberbringen der Contrebande über die Grenze als grosse Heldenthat angesehen wird, nicht besonders gute gewesen zu sein.

Wegen seiner körperlichen Wohlgestalt besiegte er trotz seiner grossen Jugend die übrigen Freier, und heirathete so ausnehmend jung im 19. Jahre ein Mädchen, mit welchem er schon vorher erwiesenermassen ein Kind erzeugt hatte.

Er war nach seiner Verheirathung genöthigt als Knecht bei seinem Stiefvater (sein Vater war todt, seine Mutter hatte wieder geheirathet) zu arbeiten, während seine Frau mit dem Kinde bei ihrem Bruder, einem ziemlich wohlhabenden unverheiratheten Besitzer nahe bei E.'s Heimathsdorfe ein Unterkommen gefunden hatte. Diese ungewöhnliche Lage scheint den ersten Gedanken zum Morde dieses Schwagers eingegeben zu haben.

E., welcher auch an körperlicher Arbeit keinen grossen Gefallen fand, wollte ohne Mühe und Anstrengung zu Grundbesitz und Wohlleben gelangen, zudem auch seine Frau nach Ansicht der Leute aus einem guten Hause war, und er als der Sohn eines Besitzers einige Hundert Thaler als väterliches Erbtheil besass, wofür selbst sich ein Grundstück zu kaufen dasselbe wohl nicht ausreichen mochte.

Er dachte, dass nach dem Tode seines Schwagers seine Frau als dessen einzige Schwester die ganze ziemlich gute Besitzung erben würde, worauf er alsdann als unbeschränkter Gebieter schalten und walten könnte, wie er wollte.

Diesen seinen Schwager erkor er sich deshalb zum Opfer aus und stellte ihm nach dem Leben.

Auf einer gemeinschaftlichen Rückreise von M. nach seinem Heimathdorfe tödtete er denselben am 17. Nov. 1870 denn auch ohne Zweifel dadurch, dass er bei der Durchfahrt durch den zu passirenden M.-Fluss denselben wahrscheinlich durch Schläge auf den Kopf und Strangulation (er war stärker als jener) betäubte und im Wasser ertränkte. — Man fand später die Leiche und die Obduction ergab mehrere Kopfcontusionen und Ertränkungstod. —

Der Wahrspruch der Geschwornen war Tödtung mit Vorsatz und Ueberlegung ohne Annahme von Milderungsgründen.

Diese Mordthat ist jedoch ganz ohne Zeugen geschehen und hat sie der E. niemals dauernd und unverändert eingestanden oder zweimal ohne Variationen wiederholt. —

Soweit klingt die Geschichte ganz natürlich als eine gewöhnlicce Mordthat aus Habsucht und Eigennutz; aber dieselbe hat dennoch eine dunkle Kehrseitc in Bezug auf ein existirendes krankhaftes Seelenleben des Mörders.

Die Vorbereitungen zu seiner That, wie die Erkundigung nach der Reise, die Verlockung des Schwagers, einen menschenleeren Weg und den Fluss zu passiren, scheinen allerdings einen gewissen Grad von Ueberlegung zu documentiren, aber erfahrungsgemäss steht es ja fest, dass selbst geistig kranke Personen in Irrenanstalten bei der Ausübung eines Diebstahls etc. oft eine gewisse Berechnung und Schlauheit an den Tag legen können.

Betrachtet man die qu. Vorbereitungen des E. näher, so wird man nicht umhin können, dieselben in vieler Beziehung höchst unüberlegt und unsinnig zu nennen. Denn welcher Mensch, der einen Mord überlegt und vorbereitet, wird so unklug sein, vorher sich zu betrinken und Aufsehen zu erregen, vor dem Chausseehause vom Wagen seines Opfers zu steigen, um das erstere herum zu gehen, und im Angesicht von vielen bekannten Menschen wieder den Wagen zu besteigen.

Sein ganzes Benehmen vor und nach der That ist für einen Seelenkundigen ein höchst auffallendes zu nennen gewesen, so dass auch kurz vor der schwurgerichtlichen Verhandlung auf Antrag des so etwas ahnenden Staatsanwalts ein Mal ein Arzt zu demselben in's Gefängniss geschickt wird, um ihn in Bezug auf eine etwa existirende Geisteskrankheit ärztlich zu untersuchen.

Dieser Arzt gab sein Gutachten dahin ab, dass E., so weit als er denselben in so kurzer Zeit zu beobachten und zu beurtheilen im Stande gewesen wäre, zurechnungsfähig und geistesgesund sei, und wahrscheinlich simulire. Er hält E. für einen klugen und schlauen Menschen.

Jetzt, nachdem E. längere Zeit hier in der Strafanstalt gesessen und sorgsam beobachtet worden ist, sind die ersten irren Fäden und Anfänge seiner geistigen Störung bis lange Zeit vor der That zu verfolgen und mit Sicherheit festzustellen.

Der etc. E. litt und leidet unzweifelhaft an Hallucinationen, d. h. geistigen Wahnbildern, welche bei ihm zur wirklichen sinnlichen Erscheinung geworden sind und noch werden. Dies ist das erste Stadium gewesen. Im zweiten gegenwärtigen Stadium sind die Wahnideen schon weiter ausgebildet und treten bereits in Form von Furcht- und Angsterscheinungen als Zeichen des Verfolgungswahnsinns in den Vordergrund.

Zur Begründung dieses Ausspruchs ist Folgendes anzuführen:

E. legte nach gefälltem schwurgerichtlichen Urtheilsspruche auf Tod dem Pfarrer ein wirklich reumüthiges Bekenntniss ab, sagte willig Alles aus, worüber er befragt wurde, und hat auch im Wesentlichen die volle Wahrheit gesagt; trotzdem spricht der Pfarrer nachher in seinem Berichte es aus, dass ihm dies Bekenntniss nicht den Stempel der vollen und reinen Wahrheit an sich trage.

Wie konnte dies auch der Fall sein? E. war sich seiner That nicht mehr vollkommen bewusst, weil stets die Wirklichkeit mit seinen Wahnbildern im Kampfe lag. Wunderbar, dass dies keiner herausfand, denn E. hatte offenbar den besten Willen die Wahrheit zu sagen, konnte dies aber nicht, weil er in der Gewalt unsichtbarer Dämonen war und so zu sagen Wahrheit von Dichtung zu unterscheiden nicht im Stande war. Er war mithin schon damals theilweise unzurechnungsfähig.

Der Staatsanwalt sagt in seinem Bericht gleichfalls, dass ihm das von E. abgelegte Bekenntniss nicht die reine Wahrheit zu enthalten scheine. Und nachdem beide Beamte nach einigen Tagen den E. wieder im Gefängniss besuchen, finden sie, dass E. ein ganz anderer Mensch geworden ist und alles leugnet, was er früher ausgesagt hat.

Dies spricht sehr deutlich für meine Ansicht, denn ein Mensch, welcher unter der Herrschaft seiner sich beständig verändernden Wahnideen steht, muss auch in seinem äusseren Benehmen eine solche Veränderung nothwendigerweise zur Schau tragen.

Ausser diesen angegebenen Merkmalen sprechen noch unzählige Zeichen für seine damalige beschränkte Geistesthätigkeit.

Denn welcher vernünftige Verurtheilte bietet dem Staatsanwalt für seine Hülfe 50 Thaler an, welcher vernünftige Mörder erkundigt sich vorher in auffallender Weise vor vielen Menschen nach der Reise seines Opfers, welcher

Verbrecher spielt öffentlich wie ein Kind mit Säbel und Pistole, die zum Morde bestimmt sein sollten, treibt polizeiwidrigen Unfug damit, und verursacht nächtlichen Lärm, wie E. es gethan hat.

Ich denke mir, in seiner damaligen geistigen Verfassung war das auffallende Tragen von Waffen unzweifelhaft schon mehr ein Zeichen seiner inneren Gehaltlosigkeit und Furcht als ein Zeichen seiner verbrecherischen Absicht. Er wollte sich gewissermassen wappnen gegen die krankhaften Wahnbilder in seinem Kopfe, ohne dass er selbst sich davon Rechenschaft zu geben im Stande war. —

Ferner hat er gleich nach der That aus freien Stücken zu Zeugen geäussert: „er sei wohl schuldig an dem Blute seines Schwagers, aber Gott werde ihm schon helfen.“ Ferner reist er, um der Inhaftirung zu entgehen, mit Kartoffeln auf den Markt in M., als wenn nichts vorgefallen wäre. Ein vernünftiger Mensch, der die Gerichte und Gendarmen kennt, trifft nicht solche kindische Vorkehrungen, um sich dem Arm der Gerechtigkeit zu entziehen. Im ganzen Wesen ist ein Zug vorhanden, dass E. nicht im Stande ist, Recht von Unrecht zu unterscheiden, wofür besonders die grosse Gleichgültigkeit zeugt, wenn er vom Morde seines Opfers spricht. E. ist in seiner ganzen Gegend weit und breit bekannt, fast jedem Zeugen ist er wohlbekannt, ein Zeichen, dass er durch sein auffallendes Betragen schon vorher, und das mit Recht, der Gegenstand des Geredes der Menschen gewesen sein muss; daher rührt auch die vox populi, welche den E. gleich nach der That als den muthmasslichen Mörder bezeichnete.

Seine eigene Frau sowie mehrere Zeugen sagen aus: E. besitzt ein sehr lebhaftes Wesen und ist leicht zum Zorne gereizt.

Durch den Branntweingenuss vor der That ist das Bischen Verstand, was E. noch hatte, ganz abhanden gekommen. Er hat nach der That ungewöhnlich blass, angegriffen und verstört ausgesehen, nichts gegessen, jeglichen Halt in seinem Geiste verloren und ein höchst sonderbares, sozusagen unlogisches Wesen gezeigt. Die grosse Unruhe vor der That, sein unstetes Betragen, seine geistige Verwirrung, seine auffallende Gleichgültigkeit für das Leben seines Verwandten, so wie sein öffentlich zur Schau getragenes Unschuldsbewusstsein während der Untersuchung und schwurgerichtlichen Procedur sprechen nur zu deutlich für seine geschwächte Geisteskraft.

Ein Mitknecht sagt von ihm aus: „Wir schliefen früher zusammen in einem Bette. E. war sehr heftig, oft hat er mich ohne Veranlassung an den Ohren gerissen.“ Das ist auch sehr auffallend, ohne Zweifel sind diese Manipulationen Aeusserungen seiner schon damals vorhandenen Hallucinationen gewesen.

E. wollte sich anfangs zur Beseitigung seines Opfers Mercur d. h. Quecksilber besorgen, hat aber keine Idee, was Mercur ist, und ob es auch geeignet ist, einen Menschen zu vergiften. Auch dem Apotheker fiel bei diesem Ankaufsgeschäft, was andere Personen ausführen sollten, E.'s sonderbares Benehmen auf.

Ferner sagen mehrere Zeugen bei der gerichtlichen Vernehmung aus: E. habe gesagt: „Einen habe ich umgebracht, wenn ich herauskomme, werde ich einem andern den Buckel ausbläuen, dann brauche ich nicht Soldat zu werden.“ Dieser Auspsruch ist auch purer Unsinn, denn einestheils weiss

jedes Kind, dass ein Mörder nicht so leicht wieder aus dem Gefängniss herauskommen kann, anderentheils weiss jeder, dass ein solcher Verbrecher schon gar nicht mehr zum Soldatendienst herangezogen wird.

Ein Zeuge sagt aus: Gleich nach der That wollte E. mich küssen, — auch ein auffallendes Benehmen, welches zu den anderen Gemüthsveränderungen passt.

E.'s Mutter, eine gewöhnliche Bauersfrau sagt vor Zeugen aus: „Milch konnte ich meinem Kinde geben, aber nicht Verstand", ein Zeichen, dass auch seine Angehörigen schon früher an seinem richtigen Verstande gezweifelt haben. Auch sagt die Mutter: E.'s verstorbener Vater war dem Trunke sehr ergeben und hat deshalb die Erziehung seines Sohnes sehr vernachlässigt.

Auch müsste E. während der Untersuchungshaft wegen Tumultuirens im Gefängniss ein Mal an die Kette gelegt werden; ein Zeichen seiner wechselnden inneren Stimmung.

Sein eigener Vertheidiger sagt: E.'s Geständnisse tragen den Stempel der Wahrheit nicht an sich.

Nach dem Urtheilsspruche wälzte E. die ganze Schuld auf seinen Vertheidiger, mit dem er durchaus nicht zufrieden war, wie er denn auch vor dem Schwurgericht die verschiedensten Anträge auf Zuertheilung eines anderen Defensors gestellt hatte. Seine Lebensäusserungen befanden sich in einem ewigen Wechsel, wie konnte es auch anders sein? —

Jetzt, nachdem eine $1^3/_4$ jährige Beobachtung des E. in der Strafanstalt vor uns liegt, ist es schon leichter, klar über denselben zu urtheilen; damals, ich gebe es gerne zu, mag dies schwer gewesen sein, obgleich gewiss schon einzelne Personen eine Ahnung davon gehabt haben mögen. Wenn man verschiedene Grade oder Zeiträume der geistigen Störung annehmen will, so ist dies der erste Grad gewesen, dem sich nun das zweite Stadium als ausgebildeter Verfolgungswahn anschliesst.

Anfangs ist E. auch in der Strafanstalt als Simulant angesehen worden. Da sich in seinem Wesen jedoch eine gewisse Gutmüthigkeit aussprach, hat seine Umgebung über ihn gelacht und ihn ziemlich gut leiden können. Er ist gut behandelt worden, und die Beamten waren froh, wenn er nur seine Arbeit that und sich ruhig verhielt.

Aber die Klagen der Beamten über ihn häuften sich allmälig immer mehr, so dass der Oberaufseher zu verschiedenen Malen Folgendes berichtet: „Trotzdem E. in verschiedenen Gebäuden anderen Arbeiten zuertheilt ist, und nirgends Ruhe gehalten hat, fängt er auch jetzt wieder das alte Lied an. Er quärulirt fortwährend. Das Essen schmeckt ihm vorzüglich, er hat nie genug, oft sitzt er ganz still, arbeitet nicht und beschuldigt besonders seine Kameraden, dass sie ihn des Nachts kniffen, schlügen und ihm keine Ruhe liessen. (Letzteres ist seine beständige Klage).

Die Erbitterung seiner Kameraden gegen ihn ist gross, da er stets falsche Beschuldigungen vorbringt. Kommt ein Beamter in den Saal, so tritt er vor, spricht von seiner Unschuld und bringt anderen Unsinn vor. Er setzt den Beamten sehr zu, will fortwährend zum Director geführt werden, an's Gericht schreiben, und sagt: die stattgefundene Scheidung von seiner Frau sei falsch. Er ist unausstehlich. Die Beamten können in Güte nichts mehr mit ihm ausrichten. Oft müssen sie Gewalt brauchen, um ihn in seine

Schlafzelle zu bringen. Bei dieser Gelegenheit wird er dann frech, spricht die Beamten mit „Du“ an, und schimpft sie „Lümmel und Esel.“

Ausserdem ist anzuführen, dass E. laut Personalacten sich dem revidirenden Regierungsrath vorstellte und ein unmotivirtes Gesuch um baldige Entlassung vorbrachte. Ferner, dass E. anfangs einen Fluchtversuch gemacht und dafür einige Peitschenhiebe erhalten hat und fortwährend in Freiheit gesetzt zu werden wünscht, und dass die Wachtrapporte der Militär-Schildwachen häufig einen nächtlichen Lärm in der Schlafzelle des E. zur Anzeige bringen, zu einer Zeit und an einem Orte, wo E. nicht wissen kann ob er beobachtet wird oder nicht. Es ist mit dieser einzigen bestätigten Thatsache jeglicher Glaube an eine etwaige Simulation vollständig widerlegt, wozu ihm überhaupt das Gedächtniss und, wie man zu sagen pflegt, jegliche Methode fehlt.

Im Monat Juni d. J. war er zur Beobachtung im Lazareth mit anderen Erkrankten zusammen in eine Stube gelegt. Eines Morgens früh erwacht E., beschuldigt einen anderen Kranken ohne Grund der Verleumdung und Verfolgung gegen ihn, warf sich auf das Bett desselben und verletzte ihn derart, dass er ihm einen Vorderzahn ausbrach.

In der letzten Zeit war E., um seinen unsichtbaren Verfolgern zu entgehen, Nachts an das vergitterte Fenster seiner Schlafzelle gesprungen, hatte dasselbe geöffnet, und war weder durch die Bajonette der Schildwachen noch durch die Drohung des scharfen Schiessens zum Zurückgehen zu bewegen. Tags darauf erwartet E. ruhig seine Strafe dafür und fragt: „Na, wieviel werden sie mir nun aufzählen lassen?“, was natürlich nicht stattfand.

E. klagt beständig ideale Personen an, die ihn verfolgen, des Nachts beunruhigen, sich in sein Bett legen, ihn auf den Kopf schlügen. Auch klagt er öfter über Hämmern im Kopfe und fürchtet, dass Gift in sein Essen gelegt werde. Es findet ein ewiger Wechsel zwischen Wahn und Vernunft bei demselben statt, ebenso ist sein Gesichtsausdruck stets ein verschiedener, je nach seinen Wahnbildern bald traurig bald freudig und die Gesichtsfarbe bald roth bald blass.

Zu manchen Zeiten giebt E. ziemlich vernünftige Antworten, und man merkt ihm die Geisteskrankheit nicht an. An manchen Tagen spricht er nur Unsinn und geberdet sich so, als ob er trotz seines schweren Verbrechens der unschuldigste Mensch von der Welt wäre, dem das grösste Unrecht geschieht, und der bald in Freiheit gesetzt zu werden verdiente, und bin ich überzeugt, dass derselbe öfters seine That als nicht von ihm ausgeführt wirklich betrachtet.

Seine eigenen Auslassungen über die unzweifelhaft von ihm verübte Mordthat sind auch gegenwärtig noch zu verschiedenen Zeiten stets verschiedene und stimmen niemals ganz überein, wie es ja auch, wie schon oben gesagt, bei der gerichtlichen Procedur der Fall gewesen ist.

Es könnte bei diesen Erscheinungen vielleicht an die Martern des bösen Gewissens oder an eine grosse Reue des E. gedacht werden, aber davon kann durchaus keine Rede sein, indem E. beständig das beste und und unschuldigste Gewissen zur Schau trägt. —

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass die Mordthat des E. sicher unter der Herrschaft von Hallucinationen verübt worden ist.

Gegenwärtig ist der Verfolgungswahn schon vollständig ausgebildet, und erfordert die Ueberführung des etc. E. in die Irrenanstalt A., wo noch eine Heilung bei der Jugend des Kranken und der nicht langen Dauer der Krankheit möglich ist.

XV.

Motivirtes Gutachten über den geistigen Zustand des Dr. phil. G.....

Von

Dr. **Kornfeld,**

früherem Assistenzarzte der Irrenabtheilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau.

Am 3. April vorigen Jahres erschien in der Allgemeinen Zeitung (Verlag von Cotta in Augsburg) Nr. 93 folgender Artikel:

Dresden, den 1. April 18.. Ein schweres Schicksal hat Robert G....., den reichbegabten Verfasser der „Modernen Titanen", des „Pfarr-Röschens", des Schauspiels „Va Banque", des Lustspiels „Cagliostro" und einiger anderer Romane und dramatischen Werke betroffen. Nachdem dieser, 1829 zu Marienwerder geborene Urenkel des aus Ungarn gebürtigten Theologen und Dichters Nicolaus Dietrich Giseke (eigentlich Roszecki) eine grosse Erbschaft gemacht, ist er seit drei Jahren nicht blos, wozu allerdings Grund vorhanden gewesen sein mag, unter Curatel gestellt, sondern auch vor 28 Monaten in eine Irrenanstalt bei Breslau gesperrt worden, in der er sich noch befindet.

Ich finde dies insofern befremdlich, als ich Gelegenheit gehabt habe, einen Brief und ein vier litterar-historische Arbeiten enthaltendes Manuscript einzusehen, welche Giseke kürzlich an E. M. Oettinger geschickt hat, und die Zeugniss sowohl für eine steigende Belesenheit, als auch für grosse geistige Klarheit ablegen. Mit Recht hatte daher Oettinger den preussischen Justiz-Minister aufgefordert, den Zusammenhang dieser histoire ténébreuse so rasch als möglich untersuchen zu lassen.

Kurz hierauf (am 13. April pr.) fand sich in der Spener'schen Zeitung Nr. 85, 2. Beilage, Vermischte Nachrichten, Folgendes:

Leipzig. In Sachen Robert G..... bringt die Constitutionelle Zeitung neuerdings nebst einer nochmaligen Anregung Oettinger's einen an diesen Letzteren gerichteten Brief des bekannten Kammerherzoglichen Archiv-Rathes Dr. August Beck zu Gotha, worin dieser schreibt: Ich habe in den letzten

Wochen mit G..... in schriftlichem Verkehr gestanden; er sandte mir die die Grumbach'schen Händel betreffenden Instructionen an Baumgärtner mit scharfsinnigen Bemerkungen zu, die weder von einer Geistesgestörtheit, noch überhaupt von einer Gedächtnissschwäche Spuren tragen und einen klaren Geist bekunden, dessen Schärfe ganz ungeschwächt ist.

In seinem Briefe an mich schreibt er, dass er eine unfreiwillige, grundlose Inhaftirung zu dulden habe. Sollte dies in unserer Zeit wohl noch möglich sein; und sollten Geldverhältnisse, wie die Augsburger Allgemeine Zeitung anzudeuten scheint, wirklich der Grund dazu sein? Das wäre geradezu schrecklich. Da ein Zweifel an der Rechtmässigkeit der Freiheitsbeschränkung Robert G.....'s einmal öffentlich angeregt ist, so steht wohl zu erwarten, dass die betreffende Preussische Behörde zur Klarstellung des Thatbestandes im Wege der Oeffentlichkeit das Nöthige thue.

Auf Grund dieser Zeitungs-Artikel erschien es wünschenswerth, das Ergebniss der mit dem in Rede stehenden Geisteskranken angestellten Exploration zu veröffentlichen, um so mehr als eine a. 67 bereits stattgehabte Provocation durch Erkenntniss des Königl. Stadtgerichts zu Breslau abgewiesen worden war.

Dr. phil. Robert G....., Sohn des hier verstorbenen Regierungsraths G....., ist den 15. Januar 1827 geboren. Nach Absolvirung des Gymnasialcursus studirte er von Ostern 1846 bis 1848 Theologie, dann Philosophie und promovirte 1852, worauf er als Schauspieldichter, Novellenschreiber und als Journalist, namentlich an der Dresdener constitutionellen Zeitung von April 1859 bis October 1861, und von da ab einige Monate an der Coburger Zeitung thätig war. Damals hatte er sich besonders die Vertheidigung der Preussischen Politik gegen Angriffe anderer Richtungen zur Aufgabe gestellt. Darauf lebte er grösstentheils bei seiner Mutter in Breslau oder unternahm zwecklose Reisen, ohne etwas von Bedeutung in schriftstellerischer Hinsicht zu produciren. Er hatte als Kind Masern und Scharlachfieber überstanden, in Leipzig im Herbst 1855 einen harten Chanker gehabt, im Frühjahr 1856 Flechten in der inneren Handfläche, und 1858 oder 1859 an Halsbeschwerden, auch einige Male an Tripper und seit einigen Jahren ab und zu an Symptomen eines Blasencatarrhs gelitten, der auch jetzt noch zeitweise vorhanden ist, indessen bei angemessenem diätetischen Verhalten bald wieder verschwindet.

Er ist mittelgross, schlank, von mässig entwickelter Musculatur, mässig guter Ernährung und blasser Gesichtsfarbe, gegen welche die rothgefärbte Nase absticht. Sein äusseres Auftreten zeigt eine gewisse Ueberhebung, etwas Gesuchtes; besonders macht sich dies in der langsamen, ziehenden, monotonen, absonderlichen Sprache geltend. Seine Bewegungen sind für gewöhnlich gemessen, der Gesichtsausdruck unzufrieden.

Patient, ein von Jugend auf reizbarer und misstrauischer Mensch, hat seit seinem 25. Jahre sich allmälig immer mehr dem Genusse von Bier, später auch von Wein und Schnaps ergeben, auch vielfach in Venere excedirt.

Die geistige Störung entwickelte sich allmälig unter dieser körperlichen, durch jene Excesse hervorgebrachten Erschöpfung, als Patient in seinen litterarischen Leistungen äusserlich sich nicht anerkannt sah, indem er für

seine Werke jetzt keine Verleger, und für seine journalistische Thätigkeit den ihm vermeintlich gebührenden Beifall nicht fand. Sein reizbares Wesen, seine Missstimmung nahm immer mehr zu; die ihm von Anderen versagte Anerkennung suchte er durch seine eigene gute Meinung von sich selber und seinen Leistungen zu ersetzen. Er schloss sich von seiner Umgebung immer mehr ab und, sich in seiner Selbstüberschätzung immer mehr befestigend, suchte er bald den Grund, Anfangs für seine geringen Erfolge, dann aber auch für seine ganze missmuthige Stimmung und seine körperlichen Leiden nicht mehr in sich selbst, sondern in der Aussenwelt; namentlich wurde er eine Pein seiner nächsten Umgebung, seiner Mutter und Verwandten.

Seine Heftigkeit steigerte sich oft bis zur Wuth; er klagte seine Mutter und zwar in den allergemeinsten Ausdrücken an, durch ungenügende Theilnahme an seinen litterarischen Arbeiten Schuld daran sein, dass er sich unglücklich fühle; beschwerte sich, dass man in seine Concepte unbefugte Einsicht nehme, dass seine Briefe unterschlagen würden, dass man ihn vergiften wolle und dergleichen mehr; auch in den verhältnissmässig ruhigen Augenblicken erblickte er überall in Zeitungs-Annoncen, Romanen u. s. w. „Stänkereien", „Spionagen" gegen sich. Statt zu arbeiten, schrieb er entweder nur aus Büchern ab, oder er verfasste Briefe an alle mögliche Personen und Anstalten, hielt dies für Productivität und glaubte dieselbe durch weiteren Genuss von Schnaps zu befördern.

Unter diesen Umständen erfolgte seine Aufnahme in die Irrenanstalt zu Leubus am 9. März 1866 und von da aus nach 9 Monaten seine Uebersiedelung nach Görlitz, wo sich Patient bis zum 12. Juni 1867 aufhielt, ohne dass in seiner Krankheit eine erhebliche Besserung eingetreten wäre.

Nachdem er sich bis zum 7. März 1869 wieder grösstentheils bei seiner Mutter aufgehalten hatte, erfolgte aus derselben Ursache, wie früher, seine abermalige Aufnahme in die Irrenanstalt zu Poepelwitz.

Wie aus den bei den Acten befindlichen Berichten des Herrn Professors Neumann und zum Theil wohl auch aus den Eingaben des Provocaten hervorgeht, trat in den ersten Monaten eine scheinbare Besserung ein, die jedoch nicht Bestand hatte, so dass sich Patient schon seit Monaten in demselben Zustande befindet, in welchem ihn die Sachverständigen gefunden haben.

Provocat ist ein sehr reizbares, beständig zu massloser Heftigkeit geneigtes Individuum. Namentlich zeigt sich dies bei Besuchen seiner Mutter, in deren Gegenwart er sich oft ganz gemeiner Ausdrücke mit der grössten Rücksichtslosigkeit bedient.

Entsprechend seiner Ansicht, unschuldig gekränkt und verfolgt zu sein, ist er stets missmuthig und verdriesslich gestimmt. In der Anstalt beschäftigt er sich, wenn er nicht ganz müssig ist, theils mit Excerpiren verschiedener fremder, theils mit Verbesserungen seiner früheren Werke, hauptsächlich aber mit der Anfertigung, dem Copiren und Mundiren von voluminösen Schriftstücken an die Polizeibehörde, das Stadtgericht, an das Ober-Präsidium, verschiedener Rechtsanwälte u. s. w.

Da ihm die Bedeutung des gegen ihn eingeleiteten Verfahrens von früher her bekannt ist und er die betreffenden Gesetzesstellen nachgelesen hat, so ist Provocat sowohl bei den Vorbesuchen, als auch im Termine bemüht gewesen, seine Wahnvorstellungen möglichst zu verheimlichen.

Dieses ist auch der Grund, dass er, wie z. B. im Termine, bezügliche Fragen, so oft man sie auch stellte, immer ausweichend beantwortet, dass er gewisse Dinge ganz leugnet oder beharrlich zu erklären verweigert, z. B. dass er vorher geäussert hätte, der Gott Stänkerer wäre an Allem schuld, oder Gutzkow habe auf ihn, als Alcibiades, in einem seiner Werke angespielt und damit andeuten wollen, dass er ein Grieche sei und der griechischen Liebe pflege, so wie auch, dass er auf einer Reise nach Gotha eine auf ihn bezügliche telegraphische Depesche habe aufgeben hören.

Unzweifelhaft leidet er aber an Verfolgungswahn, wofür theils seine Aeusserungen, theils besonders seine bei den Acten und in der Poepelwitzer Anstalt befindlichen Schriftstücke die Beweise liefern. Zumal in diesen bis zu 60 Folioseiten starken Eingaben lernen wir ihn als einen Menschen kennen, der eine krankhafte übertriebene Vorstellung von seiner Bedeutung hat, was aus der grossen Mühe, die er sich giebt, bescheiden zu erscheinen, nur noch mehr hervorleuchtet.

Ein unvollkommenes Bewusstsein seiner Krankheit fehlt ihm zwar nicht. So spricht und schreibt er im Juli 1862 von Gicht, die sich auf das Gehirn geworfen hätte, von einer entsetzlich schweren Gehirnkrankheit; während seiner 16 monatlichen Gefangenschaft sei sein Gedächtniss und seine Fassungsgabe so geschwächt gewesen, dass er den Zusammenhang historischer Ereignisse, durch deren Bearbeitung er in Leipzig seine Doctor-Promotion ermöglicht hätte, zum Theil nur nach tage- und wochenlangem Besinnen wiederfinden konnte. Er leugnet fast in keiner Eingabe, dass sein Gemüthszustand mit Nachsicht beurtheilt werden müsste, dass er hypochondrisch, oft heftig gewesen. Er spricht von physischen und psychischen Leiden, von Störung, ja theilweiser Zerstörung seiner geistigen Kräfte. Er schreibt wörtlich den 13. Juli: „Nach gewissenhafter Ueberzeugung darf ich das (er meint Versäumnisse der Königlichen Behörden in Breslau) als die einzige Ursache noch fortdauernder Gemüthskrankheit ansehen.“ Als Grund derselben führt er im Termine einerseits viele Diätfehler an, andererseits, dass er eine Plombe aus dem Zahn verloren und ihm der Zahnarzt die Zähne mit einem ihm schädlichen Metalle plombirt habe, wodurch ihm eine allgemeine gichtische Disposition in den Kopf gezogen sei. Ja, er giebt sogar an, dass er formell gegen seine Einsperrung nichts einzuwenden hätte und bereit wäre, das Vergangene zu vergessen. Diese Anschauung kommt aber bei ihm nur ganz nebenbei zur Geltung und steht mit dem übrigen Inhalt seiner Schriftstücke in Widerspruch. G..... vergisst eben bald das, was er eben gesagt und geschrieben hat, besonders, wenn es mit seinem gewöhnlichen Ideengange nicht übereinstimmt.

Die Basis der Auffassung seines gegenwärtigen Zustandes bildet die ewig wiederkehrende Aeusserung, dass er unrechtmässig eingesperrt sei, in seinem Vermögen fortwährend beschädigt werde.

Was er für die Ursache davon hält, darüber gelingt es nicht, von ihm eine klare Erklärung zu bekommen.

Seine Vorstellungen über die Verfolgungen, denen er ausgesetzt sei, sind, wie auch seine Beschwerden über die Urheber derselben, vage, unfassbar, und das ist characteristisch für ihren Ursprung aus der geistigen Störung des Provocaten. Bald behauptet er, man hätte in seinen Novellen, Journal-Artikeln,

Theaterstücken gewisse Dinge wörtlich genommen, persönliche Beziehungen und Andeutungen mit raffinirter Freiheit gedeutet und herausgelesen; Privatleute hätten mit seinen Privat-Concepten in geheimer, inquisitorischer Weise Missbrauch getrieben.

So behauptet er Folio 11 in seiner 14. Eingabe vom 13. Juli 1869 an das Stadtgericht: „Wenn der Novellist geheime Vorgänge schildert, kann er verdächtigt werden, dass er in indiscreter Mitwissenschaft zu diesen Scenen stehe oder dabei betheiligt sei; bei politischen Darstellungen: dass er bis in die verborgensten Schlupfwinkel der präsumtiven Feinde der Gesellschaft geheime, genossenschaftliche Verbindungen hege. Bei diesem Inquisitions-Verfahren könne jeder Novellist der Indiscretion und Theilnahme an diabolischem Spionir- und Denunciations-Systeme und wohl gar an consolidarischer Verbrechen-Conspiration schuldig erscheinen. Er verwahrt sich dagegen, dass man den Helden seines Drama's „Moritz von Sachsen" für den bekannten Sohn August's des Starken nehme und daraus seine Verrücktheit erweisen wolle u. dergl. m.

Seine früheren Aufsätze aus der Geschichte der sächsischen Fürsten würde man, da diese doch jetzt zum norddeutschen Bunde gehörten, nicht als unpatriotisch verdächtigen können. Er hofft in der Wahl seines Berufes gezeigt zu haben, dass er nicht unzurechnungsfähig sei.

Er verwahrt sich dagegen, bei einer Reise nach Gotha bedenkliche Absichten gehabt zu haben.

Er beschuldigt die Behörden, ihn fahrlässig um 1000 Thaler geschädigt zu haben, die er wegen seiner Verdienste um die deutsche Litteratur jedenfalls von der Schillerstiftung zur Bezahlung seiner Pension zu bekommen hätte.

Er bittet, darin keinen Beweis seiner Unzurechnungsfähigkeit zu sehen, dass er nicht selbst bei dieser Stiftung darum petitionirt hätte und versichert gleichzeitig, Vorkehrungen getroffen zu haben, dass nicht etwa ohne seine Zustimmung diese Summe für ihn erhoben würde.

Die Stellung beim Herzog von Coburg will er nicht angenommen haben, wenn er auch nur die entfernte Möglichkeit hätte voraussehen können, hier in eine Rechtsverwickelung ausserhalb jedes juridischen Characters zu kommen.

Er bringt seine zweimalige Aufnahme in die betreffenden Irrenanstalten damit zusammen, dass er das erste Mal durch seine Anstellung bei dem Herzog von Coburg, das zweite Mal durch seine Entlassung aus dieser Stellung compromittirt und fortwährend vagen Missverständnissen und ungerechtfertigten Verdächtigungen ausgesetzt gewesen wäre.

Sein krankhaftes Misstrauen spricht sich überall im Inhalt, wie auch in der Form und im Styl seiner Eingaben aus. So protestirt er z. B. in seiner Kritik des ersten Erkenntnisses in dem Blödsinnigkeits-Verfahren gegen den Ausdruck:

„Die Sachverständigen verneinen die Glaubwürdigkeitsfrage",

indem er glaubt, dass man ihm selbst die Glaubwürdigkeit abspreche.

Am Schlusse seiner 14. Eingabe lässt er sich seine eigenhändige Namens-Unterschrift vom Director der Anstalt bescheinigen. Unter fast jeder Randbemerkung steht eigenhändig: Dr. G....., damit nur ja (wie er in einem Vorbesuche erklärte) nichts Fremdes unter seinem Namen abgegeben werde.

Ueberall verwahrt er sich gegen Missverständnisse, falsche Deutun-

gen u. dergl. m. und protestirt emphatisch wiederholt gegen die Schreibung seines Namens mit einem e.

Die geistige Schwäche, in die G..... nach der langen Dauer seiner Krankheit bereits verfallen ist, zeigt sich einerseits in der Art seiner Unterhaltung, andererseits in der Form seiner Schriftstücke. Er spricht und schreibt fast nur in unendlichen Perioden, welche wiederum aus in einander geschachtelten kleineren bestehen, deren Schlusssätze mitunter gar nicht zu den Vordersätzen passen, und die in ihren geschraubten Redewendungen, was er meint, meist nur errathen lassen.

Seine eigentlichen Absichten versteckt er oft in den Nebensätzen und spricht seinen Folgerungen durch Verclausulirungen, durch ein „möchte", „wollte", „könnte", „sollte" die Spitze ab.

Als ob er fühlte, dass ihm selbst das, worauf es ankommt, unter der Hand entschwinde, unterstreicht er, weil er diese geistige Schwäche bei seinen Adressaten voraussetzt, was er im Concept einmal oder gar nicht unterstrichen hat, in der Reinschrift zwei bis dreimal und versieht es noch mit rothen Strichen am Rande mit NB., mit !!, macht Anmerkungen dazu, ja schreibt schliesslich einmal seine ganze Eingabe auf rothes, grünes, gelbes Papier.

Ferner zeigt sich der Schwachsinn darin, dass es unmöglich ist, ihm auch nur die einfachsten Dinge begreiflich zu machen. Trotz aller Vorstellungen, trotz juristischer Bücher, die er in letzter Zeit beständig studirt, verlangt er als sein Recht, dass ihm der fiscalische Anwalt von der Provocation Kenntniss gebe, und dass ihm ein Rechtsanwalt im Termine zur Seite gegeben werde. Er glaubt, dass, weil in Görlitz die Sachverständigen die Provocation zurückgewiesen hatten, er nie wieder provocirt werden könne und so recurrirte er zum Beweise für seine jetzige Gesundheit immer wieder auf dieses ihm damals mitgetheilte Gutachten. Ebenso sollten alte, lobende Zeitungsartikel über seine früheren litterarischen Producte, Briefe von a. 1854, Atteste von Coburger Beamten Beweise liefern für seine gegenwärtige Gesundheit. Am schärfsten zeigt sich sein Mangel an Logik in dem Missverhältniss zwischen seinen Zwecken und seinen Handlungen. Zu diesem Behufe genügt es wieder, seine zahlreichen Eingaben anzusehen. Was will G..... mit diesen erreichen? Nach fulminanten, entrüsteten Aeusserungen, nach erschöpfender Aufzählung seiner Misshandlungen, was erfolgt am Schlusse solcher unendlich langen Eingaben? Etwa Beschwerden gegen seine Mutter, die ihn in die Anstalt gegeben? Er erwähnt dieselbe gar nicht. Oder gegen den Anstaltsarzt, der ihn festhält? Er lobt ihn, erklärt sich mit seiner Behandlung einverstanden etc. Energische Forderung seiner sofortigen Entlassung oder Genugthuung wegen seiner ungerechten Einsperrung? Nichts von Alledem.

Er beantragt:

Wegen Regulirung seiner Vermögensverhältnisse und Beseitigung der Incorrectheiten in der Anlage seines Kapitals in Gegenwart eines Curators gerichtlich vernommen zu werden, oder: dass ihm ein Curator zur wirksamen Wahrnehmung seiner Rechte bestellt werde. (Eingabe an das Ober-Präsidium vom 13. Mai c.).

Fassen wir unser Urtheil über den Gemüthszustand des pp. G..... zusammen, so müssen wir den Provocaten für einen Kranken erklären, der geistig

in hohem Grade verarmt ist. Seine Productivität ist geschwunden; er hat seit dem Beginne seiner Geistesstörung im Anfange der 60er Jahre keine Fortschritte in der Ausbildung seines Geistes gemacht, keine gesunden Ideen mehr seinem Geiste angeeignet.

Er besitzt ein krankhaft gesteigertes Selbstgefühl, das sich sowohl in Beurtheilung seiner vergangenen und gegenwärtigen Leistungen, als auch seiner Stellung den Behörden gegenüber kennzeichnet. Er ist beherrscht von Wahnvorstellungen im Character des Verfolgungswahnsinns und glaubt, theils pecuniärer Vortheile wegen, theils wegen geheimer politischer Verdächtigungen, seiner Freiheit und Gesundheit beraubt zu werden. Er hat für alle ihn nicht direct berührenden Gegenstände das Interesse gänzlich verloren und ist dadurch in Bezug auf das Gemüthsleben leer und abgestumpft geworden. Er ist ein ungemein reizbarer, leicht explodirender Mensch, der auf die geringste Veranlassung hin die Herrschaft über sich vollständig verliert.

Einem Menschen, der während eines 18monatlichen Aufenthalts in der Irrenanstalt zu Poepelwitz ausser einigen kritiklosen Excerpten nichts weiter zu Stande gebracht hat, als eine Unzahl von voluminösen Eingaben, wie solche zum Theil bei den Acten liegen, Schriftstücke, die so interessant sie für den Psychiater, so wichtig sie für den Sachverständigen, doch für die betreffenden Behörden sicherlich ungeniessbar sind; einem Menschen, der bei seinem intercurrenten Aufenthalte ausserhalb der Irrenanstalt vom 10. Juni 1867 bis zum 7. März 1868 gezeigt hat, dass er vollständig unfähig ist, auf eigenen Füssen zu stehen; einem Menschen, der nicht einmal die geringe Ueberlegung anwenden kann, die nöthig wäre, um einzusehen, dass er den Beweis für seine jetzige geistige Gesundheit nicht daraus führen konnte, dass er vor Jahren einmal gesund gewesen ist, einem solchen Menschen fehlen diejenigen geistigen Bedingungen, welche nöthig sind, um den Ansprüchen zu genügen, die der Staat und das bürgerliche Leben an einen Jeden stellen.

Er kann die verschiedenen Folgen seiner Handlungen nicht unpartheiisch, oder wenigstens ausserhalb seiner Wahnideen mit einander vergleichen, noch auch diejenigen in Erwägung ziehen, welche nicht blos seinem eigenen Vortheile entsprechen, sondern auch seine Umgebung und die Verhältnisse berücksichtigen, kurz er ermangelt des Vermögens, die Folgen seiner Handlungen zu überlegen. Wir stehen daher nicht an, zu erklären, dass der etc. G..... im Sinne des Gesetzes nach § 28. Tit. I. Thl. I. für blödsinnig zu erachten ist.

Breslau, den 24. September 1869.

Epicrise.

Es giebt eine grosse Zahl von Geisteskranken, die in einer Anstalt viel verständiger zu sein scheinen, als sie wirklich sind, vor allem aber als sie sich auf freiem Fusse zeigen. Zu dieser Classe gehört auch G....., und dies erscheint bei näherem Eingehen auf seinen Zustand ganz natürlich.

G..... zeigte von Jugend auf ein entschiedenes Misstrauen gegen Andere oder, was dasselbe ist, eine Unsicherheit über sein Verhältniss zu denselben.

ein Bewusstsein eigener Schwäche oder Unvollkommenheit. Er hat sich keinen Freund zu erwerben gewusst, keine Frau an sich zu fesseln verstanden.

Seine Neigung zu Excessen in Baccho und Venere beweist seine geringe geistige Widerstandskraft. Bei Durchlesung seiner Romane z. B. des a. 1861 bis 1864 erschienenen „Kätschen's", eines im Wohnsitz des Schriftstellers noch häufig begehrten Romans, kann man ihm Talent nicht absprechen. Gewisse Schilderungen zeigen, wenn auch nicht von Originalität, so doch von Phantasie und von einer gewissen Fähigkeit, geistige Zustände, namentlich die eigenen zu beobachten und zu schildern.

Stösst man jedoch schon in den ersten Bänden auf Wiederholungen, Widersprüche, Uebertreibungen, verfehlte Anstrengungen, Humor und Witz zu entwickeln, so wird es dagegen besonders im vierten Bande ganz klar, dass G..... bereits unter dem Einfluss geistiger Störung geschrieben hat. Unwillkürlich erinnert es an die Eingaben G.....'s in der Irrenanstalt, wenn man liest, wie Fürst und Kammerzofe horchen, spioniren, wie der Held des Romans sich über „unbefugtes Einsehen in seine Privat-Correspondenzen" bei seiner Mutter beschwert, wie schliesslich die ganze Intrigue des Romans und ihre Lösung auf Gründung, resp. Entdeckung einer Verschwörung beruht. Die Hauptpersonen erhalten im Verlauf des Romans, namentlich am Schluss andere, den früheren mitunter ganz entgegengesetzte Characterzüge, und der Schluss beweist, dass der Autor unfähig gewesen ist, das Vorausgegangene zu behalten oder richtig zu würdigen. G..... schildert auch den Seelenzustand einer geistig erkrankten Person, und man erinnert sich hierbei unwillkürlich daran, dass die Neigung, die Kämpfe Geisteskranker oder auf der Grenze zum Wahnsinn stehender Personen zu schildern, bei bedeutenden neuen Autoren (Auerbach, Gutzkow) in hohem Maasse vorhanden ist. Nun ist es aber gewiss für einen gesunden Menschen unmöglich, die Empfindungen zu kennen, die bei Erkrankung gewisser Hirntheile erregt werden, und noch weniger möglich, dieselben in unserer Sprache verständlich wieder zu geben. Geisteskranke haben eben nur ihnen bekannte Empfindungen und zahlreiche nur von ihnen selbst verstandene Ausdrücke dafür. Was G..... also zu schildern versucht, scheinen nur seine eigenen geistigen Krämpfe zu sein, nur sein Seelenzustand im Beginn der geistigen Störung. Noch aber (während er noch schriftstellert) steht er über derselben, noch vermag er sie sogar litterarisch zu verwerthen.

Nun schreitet aber unter begünstigender Einwirkung eines ganz unregelmässigen Lebens die geistige Störung weiter fort. Er fühlt selbst dunkel, dass er nicht in gewohnter Weise mehr schaffen kann; er wird immer reizbarer, seiner Umgebung unerträglicher. Dem Verkehr mit anderen Personen lange abgeneigt, jetzt auch für diese ganz ungeniessbar, wird er immer mehr auf sich selbst angewiesen und so der Gelegenheit beraubt, sich über die Wirklichkeit besser zu informiren. Nun erfährt er, dass seine früheren Werke im Preise herabgesetzt werden; es erfolgen ablehnende Antworten der Buchhändler, die seine Werke verlegen sollten; er setzt sein Vermögen zu, als er auf eigene Kosten dieselben drucken lässt. Was kann es sein, dass er, der vielbelobte Schauspieldichter, der geachtete Recensent, der beliebte Romanschriftsteller, der um sein Vaterland verdiente Journalist, der scharfsinnige Politiker, der Jahre lang vorher Preussens Grösse vorausgesehen hatte, auf

einmal so zurückgesetzt wird, dass man, anstatt ihn zu ermuntern, sich von ihm zurückzieht, dass seine Excesse nicht mit der ihm vermeintlich gebührenden Nachsicht beurtheilt werden? G..... verliert immer mehr die Herrschaft über seine krankhafte Reizbarkeit, die Klarheit über die bestehenden Verhältnisse, die Einsicht in seinen Zustand. Seine Ansichten und Aeusserungen werden immer verschrobener; nur drohende Verwickelungen mit den Behörden, unerträgliche Collisionen mit seiner nächsten Umgebung führen endlich seine Unterbringung in eine Irrenanstalt herbei.

Als er nun aber jetzt hier an Stelle einer vorurtheilsvollen Nachsicht sich einem energischen Willen gegenüber sah, als er sein Leben den geordneten Zuständen einer Anstalt gemäss einrichten musste, als der Effect der Ausbrüche seiner Reizbarkeit vollständig ausblieb, kurz als der cercle vicieux, in dem er sich im elterlichen Hause bewegt hatte, durchbrochen war, da musste nothwendig sich eine grössere äussere Ruhe, eine relative Besonnenheit einstellen. Es war natürlich, dass G..... sich über eine Reihe von Dingen wieder anscheinend verständig äussern konnte und dass er den Rest seiner Geisteskräfte dazu verwandte, um wieder seine Selbstständigkeit zu erlangen.

Wie es mit diesem Reste aussieht, ergiebt das vorstehende Gutachten. Dass G....'s Provocation das erste Mal zurückgewiesen wurde, mag in den bekannten Schwierigkeiten der Subsumirung Geisteskranker in den § 27. und 28. Tit. I. Thl. I. des A. L. R. seine Erklärung finden.

Dem Laien gegenüber muss aber Angesichts dieses Kranken wieder betont werden, dass jemand formell richtig zu denken und zu schreiben, dass jemand die Gewohnheit, sich anständig zu benehmen aus früherer Zeit ganz gut mit in seine geistige Krankheit hinüberzunehmen vermag, dass er seine Wahnideen durchaus nicht in jedem Briefe zu präsentiren braucht, und dass er doch in einem weit vorgerückten Stadium geistiger Störung sich befinden kann.

XVI.

Berliner
Medicinisch-Psychologische Gesellschaft.

Sitzung vom 19. November 1872.

Vorsitzender: Hr Westphal.
Schriftführer: Hr. W. Sander.

Als Gäste anwesend sind die Herren:
Hr. Prof. Dr. Liebreich aus Berlin.
Hr. Dr. Rutkowsky aus Petersburg.
Hr. Stud. phil. Poske aus Berlin.

Herr Liebreich hält einen Vortrag über das Chloralhydrat und verwandte Stoffe.

Discussion.

Herr Westphal dankt im Namen der Gesellschaft dem Vortragenden für den wichtigen und lehrreichen Vortrag.

Herr Bernhardt fragt, in welcher Weise practisch die Alkalien einzuführen seien. Es würde sich für die Praxis nicht empfehlen, das Chloral in alkalischer Lösung zu geben.

Herr Liebreich: Ich danke, dass Sie dies erwähnt haben. Da das Chloral dem Blute Alkali entzieht, so würde es sich empfehlen, am Tage nach der Anwendung Alkalien zu geben. Es wäre ein Missverständniss, es gleich nach der Anwendung zu geben. Dagegen kann auch, wie bereits von mir erwähnt worden ist, vor dem Gebrauche des Chloral die Anwendung der Alkalien stattfinden. Von besonderer Wichtigkeit ist diese Verordnung beim chronischen Gebrauch und diese Aufforderung vielfach übersehen worden.

Herr Obermeier frägt, in welcher Weise eine Reaction gemacht werden kann, um die Reinheit zu constatiren: Es sind mir Fälle vorgekommen, in denen ein plötzlicher Tod eintrat und man wohl die Möglichkeit wenigstens annehmen konnte, dass vielleicht nach dem Chloralgebrauch irgend eine derartige Wirkung eingetreten sei. Ich entsinne mich zweier Fälle, die in der Charité vorkamen, zwei Deliranten mit hohem Fieber; der eine erhielt zwei

der andere fünf Gramm Chloral; in einem Falle trat der Tod in etwa 8 Stunden, im anderen auch nach kurzer Zeit ein. Ich nehme nicht an, dass es deletär gewirkt hat, weil auch die Krankheit an sich den Todesfall bedingen konnte, aber ich glaubte das Chloral auf seine Reinheit untersuchen zu müssen, und der Apotheker sagte, er hätte kein Mittel dazu.

Herr Liebreich: Da diese beiden Fälle klinisch nicht klar sind, so glaube ich nicht darauf eingehen zu müssen. Die Prüfung auf die Reinheit betreffend, so giebt die neueste Pharmakopoe die Eigenschaften genau an. Besonders möchte ich nur hervorheben, dass das Chloral in einzelnen lockeren Crystallen, die an der Luft nicht zerfliessen, angewendet werde.

Herr Mendel: Er gehöre zu denjenigen, welche noch nie eine schädliche Wirkung bemerkt haben. Er habe das Chloral vielfach angewendet und mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo der Verdacht einer Herzkrankheit bestand, keine bedenkliche Erscheinung gesehen. Er glaube, dass ein Theil der Unglücksfälle dadurch hervorgerufen ist, dass man den Wärtern das Chloral in die Hände gegeben hat, und diese es den Patienten in wenig rationeller Weise beigebracht haben. Er hatte übrigens Gelegenheit mit englischen Aerzten zu sprechen und habe nur Lobendes von der Wirkung des Chloral gehört.

Herr Solger: Er habe keine schädliche Wirkung beobachtet. Wie wichtig aber die Beschaffenheit der Präparate sei, dafür könne er ein Beispiel anführen vom Aethylidenchlorid, welches er in zwei Fällen Behufs einer Operation mit sehr nachtheiligen Folgen anwandte, indem es Erbrechen bewirkte; das Präparat war nicht rein, wie sich später zeigte.

Herr Liebreich: Ich bin dagegen, dass man neue Heilmittel aus einer beliebigen Apotheke nimmt. Es ist die Pflicht jedes Arztes, sich selbst zu überzeugen. Wenn ich einen solchen Körper wie Aethylidenchlorid anwende, so würde ich es nicht eher thun, als bis ich mich überzeugt habe, dass es gut ist. Es ist dies leicht zu machen. Es ist mir einmal ein ähnlicher ungünstiger Fall entgegengehalten worden; hier konnte ich entgegnen, dass dies nur die Wirkungen des angewandten Körpers sind, nicht die des Aethylidenchlorid. Bei den Veröffentlichungen, die jetzt geschrieben werden, sind die Angaben so detaillirt, dass man selbst die Untersuchung machen kann. So lange man noch auf dem experimentellen Boden sich befindet, muss man selbst ein Präparat untersuchen und dann erst damit vorgehen.

Herr Bernhardt: Herr Liebreich habe auf zwei Thesen hingewiesen, zu deren erster er etwas hinzufügen wolle. Er habe einen Mann mit Aorteninsufficienz und Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet, der, bisher wohl, in einer Nacht plötzlich starb. Die Section erwies den Herzfehler, aber keine andere Störung, die den Tod bedingen konnte. Der Patient hatte kein Chloral erhalten; hätte er es gebraucht, so würde man es sicher als Todesursache angesehen haben. Dem gegenüber erinnere er an einen früher schon von ihm erwähnten Fall, wo bei einer hysterischen Dame, deren Herz gesund schien, nach längerem Chloralgebrauch ein plötzlicher Tod eintrat. Man dachte da an die Möglichkeit, dass das Chloral den Tod herbeigeführt, und bei der Section fand sich ein offenes foramen ovale. Diese Fälle scheinen die Ansicht Liebreich's zu stützen.

Herr Mendel: Da von der Anwendung des Chlorals bei Herzaffectionen

die Rede gewesen ist, so möchte ich noch eine Bemerkung anknüpfen. In zwei Fällen von hochgradigem Herzfehler, deren lästigstes Symptom bedeutendes Asthma war, machte ich Gebrauch vom Chloral in kleineren Dosen (½ bis 1 Grm.) mehrmals täglich, und in beiden Fällen war die Wirkung eine ausgezeichnete.

Herr Ideler: Der vorgerückten Zeit wegen will ich kurz bemerken, dass bei dem ausgedehnten Gebrauche, welcher in der städtischen Irrenanstalt vom Chloral gemacht worden ist, nachweisbare schädliche Einwirkungen nicht beobachtet worden sind. Ich habe es bis 5 Gramm ohne Störung gegeben; in einem Falle beobachtete ich bei einer Kranken, die es längere Zeit brauchte, eine wirkliche Besserung.

Herr Westphal würde es auf's Höchste bedauern, wenn das Mittel in schlechten Ruf käme. Es ist ein unschätzbares und unersetzliches Mittel geworden. Er gehöre zu denen, die sich von der schädlichen Wirkung des Chlorals bisher nicht haben überzeugen können. Was die Todesfälle bei Säufern betrifft, so existiren sie als Einwand für mich gar nicht. Auch früher, vor Einführung des Chloral, kamen genug Todesfälle ohne jeden nachweisbaren Grund bei derartigen Kranken vor. Was die plötzlichen Todesfälle bei Geisteskranken anlangt, so kommen auch diese oft genug vor und ohne dass man weiss warum; er habe auch früher derartige Fälle gesehen, und gerade bei geringen Dosen von Chloral sind sie beobachtet. Einzig bedenklich sind die Fälle von Jolly, wo die Kranken todt umfielen kurze Zeit nach dem Einnehmen, nachdem sie das Mittel übrigens schon längere Zeit gebraucht hatten. Es ist aber immer schwer zu urtheilen, wenn man nicht selbst beobachtet hat. Eine Frage erlaube ich mir noch an Herrn Liebreich. Er schiebt die Nebenwirkungen darauf, dass das Blut nicht alkalisch genug sei. Es fragt sich, ob nicht ein anderes Moment hinzukomme. Man könnte ja annehmen, dass bei manchen Nervenkrankheiten die Wirkung auf das centrale Nervensystem anders ist, als bei physiologischen Verhältnissen. Wir finden ja bei anderen Mitteln dasselbe. Das Chloral wirkt oft gerade in den Fällen nicht (bei den höchsten Graden von Tobsucht), in denen man es am liebsten anwenden möchte, und es tritt die Alternative auf, ob man es riskirt eine grosse Dose zu geben, oder ob es zu gefährlich ist.

Herr Liebreich: Ich glaube ganz zustimmen zu müssen, dass gewisse Fälle da sein können, in denen gewöhnliche Dosen Chloral nicht die normale Wirkung zeigen. So wirken bei Trismus und Tetanus kleine Dosen gar nicht; hier müssen wir mit vierfachen Dosen vorgehen. Schaper konnte Dosen bis 25 Gramm pro die geben. Dann kommt bei Tobsüchtigen der allgemeine Zustand in Betracht. Wenn die Herzthätigkeit herabgesetzt ist, bei Fettherzen darf man es weniger riskiren. Ist aber eine grosse Erregung da, dann würde ich zu grossen Dosen schreiten; ebenso bei Hysterischen. Der Mangel an Constanz der Wirkung ist bisher durch die chemische Wirkung nicht zu erklären. Da sind jedenfalls noch unbekannte Nervenerregungen im Spiele.

Herr Westphal: Wenn man das zugiebt, so kann man auch zugeben, dass bei manchen Personen bei relativ geringen Dosen schon schädliche Wirkungen eintreten können.

Herr Liebreich: Dies gilt nur für Tobsüchtige; bei anderen (gesunden) Menschen möchte ich es nicht annehmen; es dürfte die Wirkung parallel

gehen der Wirkung des Alkoholgenusses. Bei Jolly haben die Kranken das Chloral längere Zeit gebraucht, es ist durch die Wärter eingegeben worden, und die Section spricht auch nicht für den Tod durch das Chloral.

Herr Westphal: Der Vortragende hat gegen die Verbindung von Morphium und Chloral gesprochen und zugleich erwähnt, dass diese beiden Stoffe nicht, wie man aus der Bezeichnung schliessen könnte, eine chemische Verbindung sind. Zur Rettung des Morphium-Chlorals möchte ich anführen, dass es als solches, nicht als eine Verbindung „Morphio-Chloral", bezeichnet ist, und die Dosis des Morphium ist so gering, dass Gefahr nicht zu befürchten.

Herr Perl frägt, wie die Wirkung bei Salzfröschen zu erklären sei.

Herr Liebreich: Bei diesen ist nie alles Alkali entfernt; die Gewebe reagiren alkalisch, namentlich auch das Gehirn.

Herr Sander: Da eine Nebenwirkung des Chloral in der Discussion bisher nicht besprochen, so wolle er doch darauf zurückkommen, da sie ihm ein besonderes Interesse zu haben scheine. Es sei dies der nach fortgesetztem Chloralgebrauch bei Alkoholgenuss entstehende sogenannte Rash, wie ihn, wenigstens in Deutschland, Schüle zuerst beobachtet habe. Es selbst könne das Thatsächliche der Beobachtung bestätigen, und habe zwei derartige Fälle in der Anstalt von Dr. Edel in Charlottenburg gesehen, während ihm ein dritter von einem Laien mitgetheilt worden sei in so unbefangener Weise, dass ein Zweifel an der Wahrheit nicht aufkommen könne. Die Thatsache einmal festgestellt, so frage es sich allerdings, ob eine besondere Gefahr für den Kranken damit verbunden sei, obgleich man derartige Congestivzustände in ihren Wirkungen gewiss nicht zu gering anschlagen darf. Er wolle auch nicht weiter der Erklärung der Erscheinung nachgehen, da dies bei der vorgerückten Zeit zu weit führen würde; doch scheine die Ansicht Schüle's, dass es sich um eine Lähmung vasomotorischer Nerven handle, wohl annehmbar.

Herr Liebreich: Es fordere dies eben zu neuen Beobachtungen auf. Es scheinen die Wirkungen des Chlorals in manchen Bezirken verschieden zu sein; der eine beobachtet Decubitus, ein anderer wieder andere Dinge.

Herr Westphal: Schnell entstehender Decubitus ist auch früher bei derartigen Kranken, bei denen er neuerdings auf Rechnung des Chlorals geschoben wurde, beobachtet und sei er überzeugt, dass das Chloral damit nichts zu thun habe.

Herr Bernhardt: Er wolle sich noch darauf hinzuweisen erlauben, dass Jastrowitz bei Anwendung des Morphium-Chlorals an die Verlängerung der Chloroform-Narkose durch Morphium-Injection gedacht hat.

Sitzung vom 17. December 1872.

Vorsitzender: Hr. Westphal.
Schriftführer: Hr. W. Sander.

Da Herr Professor Liebreich verhindert ist, der heutigen Sitzung beizuwohnen, so wird auf seinen Wunsch die Verlesung des Protocolls der letzten Sitzung, so wie die Fortsetzung der Discussion über das Chloralhydrat vertagt.

1. Herr Westphal, Ueber eine Erscheinung an gelähmten Gliedern.

Der Vortragende bespricht eine Erscheinung, welche er an den gelähmten Gliedern von erwachsenen Hemiplegischen beobachtet hat, deren Hemiplegie in frühester Kindheit, wahrscheinlich sehr bald nach der Geburt, entstanden war. Die Erscheinung besteht darin, dass, wenn die betreffenden Patienten eine Bewegung mit der gesunden Extremität (Arm und Bein) ausführen, diese Bewegung an der gelähmten, willkürlich nicht beweglichen, in gleicher Weise mitgemacht wird; dies ging so weit, dass, wenn z. B. einer der Patienten den gesunden Zeigefinger streckte oder beugte, der für den Willen gänzlich unerregbare der anderen Seite die Bewegung des gesunden mitmachte. Sind Contracturen in einzelnen Gelenken vorhanden, so setzen diese natürlich diesen Mitbewegungen eine entsprechende Grenze, wie dies namentlich an den unteren Extremitäten stattfand. Die Mitbewegungen zeigten sich gerade in den Gelenken der gelähmten Extremität am stärksten, welche für den Willen am unerregbarsten waren, während an den willkürlich noch leidlich beweglichen die Erscheinung nicht oder nur unvollkommen zu beobachten war. Passive Bewegungen, so wie die durch den faradischen Strom hervorgebrachten Beugungen, Streckungen u. s. w. im Bereiche der gesunden Extremität hatten keine Mitbewegung in der gelähmten zur Folge. Die Sensibilität der Haut war in den einen Falle im Bereiche der gelähmten Extremität leicht herabgesetzt, das Gefühl für die Stellung der Gelenke aufgehoben, ebenso schien das Gefühl der Muskelermüdung zu fehlen. Wenn man wenigstens das gesunde Handgelenk durch oft und schnell wiederholte Kraftanstrengungen, die man den Patienten ausführen liess, ermüdete, wobei das entsprechende Gelenk der kranken Seite die Bewegungen unwillkürlich mitmachte, wiewohl allerdings mit viel geringerer motorischer Kraft, so zeigte sich in letzterem noch kein Gefühl der Ermüdung. — Reflexbewegungen des gesunden Gliedes (auf Nadelstiche) hatten gleichfalls entsprechende Bewegungen des gelähmten zur Folge. In einem Falle, in welchem die Lähmung der einen Seite weniger vollständig war, wurden die noch ausführbaren willkürlichen Bewegungen der kranken Seite auf die gesunden mitgemacht.

In Betreff der Deutung der geschilderten Erscheinung glaubt der Vortragende bis auf Weiteres die — auch durch andere Thatsachen zu begründende — Annahme machen zu müssen, dass ursprünglich die Willensimpulse, welche z. B. von der rechten Hemisphäre aus die Nerven der linken Extremitäten erregen, gleichzeitig auf die linke Hemisphäre durch Commissurenfasern übertragen werden und eine analoge Bewegung der rechten Extremitäten auslösen; durch Uebung lernen wir erst allmälig die letzteren unterdrücken. Die Möglichkeit überhaupt, gewisse Bewegungen einzuüben mit gleichzeitiger Unterdrückung anderer, entspricht der Erfahrung. Ein Rest dieser Tendenz zu symmetrischen Mitbewegungen der anderen Seite ist noch in manchen bekannten Erscheinungen wiederzuerkennen; dahin gehört z. B. die Schwierigkeit, die wir empfinden, wenn wir Kreisbewegungen mit beiden Armen zugleich in entgegengesetztem Sinne zu machen versuchen (J. Müller). Wenn wir nun annehmen, dass in Folge einer in frühester Kindheit entstandenen Läsion der einen, z. B. der rechten Hemisphäre, der Ort des Entstehens willkürlicher Willensimpulse in derselben vernichtet wurde, während das motorische Centrum des Linsenkerns u. s. w. dieser Seite intact blieb, so ist es

klar, dass, da in Folge der Läsion der willkürliche Gebrauch der linken Extemitäten so wie so fortfiel, auch keine Veranlassung gegeben wurde zur Einübung der Unterdrückung der durch Commissurenfasern auf das rechte motorische Centrum gleichzeitig übertragenen Erregungen. So käme es denn also, dass die ursprüngliche Thatsache der gleichzeitigen und symmetrisch erfolgenden Erregung der motorischen Centren beider Seiten durch Willensimpuls von der einen Hemisphäre her in diesen Fällen erhalten und demonstrirbar geblieben wäre. Ob diese Vorstellung in der That der Wirklichkeit entspricht, dürfte zunächst schwer festzustellen sein; interessant wäre jedenfalls die Section eines solchen Falles mit dem etwaigen Nachweise, dass der Sitz des Krankheitsheerdes in der Hemisphäre selbst, nicht in den motorischen Ganglien gelegen sei. Letzteres findet bekanntlich in der grossen Mehrzahl der Hemiplegien, welche Erwachsene befallen, statt, daher denn auch bei ihnen solche symmetrische Mitbewegungen nicht vorzukommen pflegen.

Herr Eulenburg fragt, ob die Mitbewegungen in allen gelähmten Muskeln aufgetreten seien, oder nur in einzelnen; im letzterem Falle müsste man annehmen, dass die vom Vortragenden statuirte identische Bewegungs-Tendenz in beiden Körperhälften nur für einzelne Muskeln gelte.

Herr Westphal: Sie bestanden in allen Muskeln, so weit die Bewegung nicht anderweitig gehindert war. Die Muskelgruppen, welche willkürlich erregbar waren, machten die Bewegung nicht mit, und die am meisten gelähmten machten die Bewegung am präcisesten mit.

Herr Eulenburg: Ob der Vortragende einen ähnlichen Connex zwischen den Muskeln der oberen und unteren Extremität beobachtet habe; er glaube sich eines Falles zu erinnern, in dem dies gesehen worden.

Herr Hadlich: Wenn auch bei Reflexbewegungen der gesunden Seite die Bewegungen von der kranken Seite mitgemacht werden, so könne man doch wohl auch das Rückenmark als das leidende Organ ansehen.

Herr Westphal: Er glaube, dass auch für diesen Fall die von ihm gegebene Erklärung genüge; doch habe er sie ja selbst nur als eine mögliche angesehen.

Herr Bernhardt glaubt eine ähnliche Beobachtung in der englischen Literatur gelesen zu haben, er könne sich aber nicht entsinnen, von wem.

Herr Mendel weist zur Erklärung der Thatsache auf die Meynert'schen Angaben über ein doppeltes Centrum der motorischen Fasern hin, von denen das eine den willkürlichen, das andere den Reflex- und unbewussten Bewegungen diene. Wenn man das eine Centrum in den Streifenhügel verlegt, so liesse sich die Erscheinung leicht erklären durch die Annahme, dass das Centrum der willkürlichen Bewegungen afficirt sei, während das andere die Bewegungen noch übertragen kann.

Herr Westphal: Dies käme im Wesentlichen auf seine Ansicht hinaus.

Herr Hitzig glaubt, dass der erwähnte englische Autor Marshal Hall sei; er habe wenigstens derartige Notizen bei ihm gefunden. Er fragt dann, ob diese Symptome nicht in eine Linie zu stellen seien mit den von ihm beschriebenen Erscheinungen, dass sie ähnlich aufzufassen sind wie die Contracturen, welche sich auf dem Wege der Mitbewegungen produciren und verstärken lassen.

Herr Westphal kann beide Dinge nicht identificiren. In dem einen

Falle handelt es sich um eine Reihe von zufälligen Bewegungen, welche bei allgemeinen Körperbewegungen mit eintreten, oder darum, dass in einem gelähmten Gliede bei der Absicht, eine Bewegung zu machen, nicht diese oder nicht diese allein gemacht wird. In seinen Beobachtungen liege der Accent auf der symmetrischen Mitbewegung der anderen Seite.

Herr Jastrowitz: Man könnte sich auch vorstellen, dass nicht ausschliesslich alle Fasern einer Hirnhälfte die entgegengesetzte Seite versorgen, sondern dass auch einzelne auf der gleichen Seite bleiben, so dass gewisse Fasern von der gleichnamigen Hemisphäre ausgingen, welche speciell der Mitbewegung vorständen. Dadurch würde auch der Unterschied erklärt werden zwischen den meisten Hemiplegischen und den vom Vortragenden erwähnten. Bei den ersteren, die eingeübt sind, ihre Bewegungen zu coordiniren, zerstört der Heerd nicht die coordinirenden Fasern, aber die Muskelnerven sind motorisch unfähig. Deshalb kommen diese Bewegungen mehr oder weniger stark zu Stande. Bei den angeborenen und längere Zeit bestehenden Fällen aber werden die von den coordinirenden Fasern der gleichen Seite kommenden Impulse nicht gehemmt.

Herr Bernhardt macht dagegen geltend, dass man nicht annehmen kann, dass eine bestimmte Fasernhälfte immer dieselben Muskeln innervirt; man müsste sich denn vorstellen, dass die Fasern von der gleichnamigen Hirnhälfte so zahlreich seien wie die der entgegengesetzten.

Herr Jastrowitz sieht darin keine Schwierigkeit; es käme nur auf den anatomischen Nachweis an.

Herr W. Sander fragt, ob die betreffenden Kranken durch den Willensimpuls die Mitbewegung unterdrücken konnten.

Herr Westphal: Die eine Patientin konnte durch Willensanstrengung die Mitbewegungen wenigstens ermässigen.

2. Herr Obermeier hielt einen Vortrag über die Anwendung des Aethylalkohols bei Geisteskranken, namentlich in Stupor befindlichen, zum Zweck, sie zu lebhafteren Lebensäusserungen, zur Mittheilung ihrer Wahnideen und dergl. zu veranlassen und dadurch für Diagnose und Prognose Anhaltspunkte zu gewinnen. Der Vortrag wird veröffentlicht werden.*)

Herr Mendel weist auf seine früheren Mittheilungen über die Behandlung Melancholischer durch Spiritus vini hin und theilt mit, dass er seitdem noch in einigen Fällen die günstige Wirkung desselben constatiren konnte.

Herr Obermeier erklärt, die therapeutische Wirkung nicht dabei in's Auge gefasst zu haben, sondern nur die dadurch bewirkte Veränderung des Zustandes und das Verschwinden des stupiden Verhaltens.

Sitzung vom 21. Januar 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Die Protocolle der beiden letzten Sitzungen werden vorgelesen und angenommen.

Herr Westphal stellt zwei Kranke vor, welche die in der letzten Sitzung

*) S. dieses Archiv IV. Band, 1. Heft.

vorgetragene Erscheinung der Mitbewegung gelähmter Muskeln bei Bewegungen derselben Muskeln auf der gesunden Seite zeigen.

Herr Mor. Meyer: Bei Apoplektikern findet man oft, dass sie, wenn sie die kranke Seite gebrauchen wollen, dann die gesunde mitbrauchen.

Herr Westphal: Ich habe in meinem Vortrage bereits darauf aufmerksam gemacht, dass man bei manchen erwachsenen Hemiplegischen Andeutungen der Erscheinung findet, wie auch an manchen gesunden (i. e. nicht gelähmten) Individuen. Das Phänomen aber in der Ausbildung, wie ich es in der vorigen Sitzung geschildert, habe ich nur in Fällen, welche den beschriebenen analog waren, gesehen.

Herr M. Meyer findet darin doch manche Aehnlichkeit mit den demonstrirten Erscheinungen.

Zur Einleitung in die Discussion über die forensische Bedeutung der Epilepsie verliest Herr Sander den ersten Theil einer darauf bezüglichen Abhandlung. Derselbe bespricht darin zunächst diejenigen Formen des epileptischen Anfalls, welche leichter übersehen werden können oder nicht als epileptische erkannt werden, dann, in welcher Weise das Vorhandensein der Anfälle forensisch festzustellen sei. Er führt ferner aus, in wie weit der geistige Zustand der Epileptiker auch da, wo sich keine Geisteskrankheit im engern Sinne nachweisen lasse, doch abnorm und forensisch zu berücksichtigen sei.

Herr M. Meyer hält es für zweifelhaft, ob man von Epilepsie sprechen könne, wenn nicht das Bewusstsein, wenigstens momentan, fehlt.

Herr Skrzeczka: Ich bin im Allgemeinen mit dem Vortragenden einverstanden. Ich habe mir die Sache so zurecht gelegt, dass ich sage: wenn beim gewöhnlichen Menschen die Präsumption vorhanden ist, dass er seine Handlungen mit Bewusstsein ausführt, so gilt diese Voraussetzung für den Epileptiker nicht. Der Umstand allein, dass er an Epilepsie leidet, erfordert die grösste Vorsicht bei der Beurtheilung jeder That, die nicht ganz klar vorliegt. — Was die verschiedenen Formen anlangt; unter denen die Epilepsie auftreten kann, so hat die Anamnese grosse Wichtigkeit, um festzustellen, welche Erscheinungen als Epilepsie aufzufassen sind. Z. B. ist es mir fraglich, in wie fern man jene Zustände mit als zur Epilepsie gehörig ansehen kann, welche darin bestehen, dass die Kranken des Nachts mit Angst aufwachen, mit Schweiss bedeckt herumfahren, etwas angreifen, zu erkennen geben, dass sie ängstliche Vorstellungen haben, und am andern Morgen nichts davon wissen. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass diese Erscheinungen nicht stets als epileptischer Natur in Anspruch zu nehmen sind. Aber es ist mir doch wentlich, dass nur solche Zustände in einem Falle als hervorragendstes Symptom angegeben wurden, in welchem ich durch weiteres Nachforschen erfuhr, dass Schwindel und andere epileptische Anfälle vorhanden waren. In derartigen zweifelhaften Fällen unterstützt der Nachweis der Heredität, welche mich auch in jenem Falle in der Annahme der Epilepsie unterstützte. Wie aber, wenn man bei einem Angeschuldigten nichts von Schwindel, Ohnmachten und derartigen Erscheinungen findet, sondern nur diese nächtliche Unruhe? — Was die Bewusstlosigkeit anlangt, so kann ich einen Fall anführen aus der Praxis, in welchem Anfälle vollständiger Bewusstlosigkeit abwechselten mit anderen, wo sie nicht vollständig war. Eine ältere gebildete Dame leidet seit

Jahren an „Traumzuständen", es ist ihr mitunter, wie wenn man die Welt mit einem Schleier verhängt, es kommt ihr Alles verändert vor; zeitweilig nimmt es eine bestimmte Form an, z. B. hat sie einmal Alles gesehen, wie vor 200 Jahren. Dazu kamen in neuester Zeit Zustände (bei jenen hatte sie immer noch Bewusstsein) von gänzlicher Bewusstlosigkeit, in denen sie gelegentlich z. B. beim Kaffee aufhört zu sprechen. Sie nimmt dann alle möglichen Handlungen vor; kommt sie dann auf einmal zu sich, so fehlt ihr die Erinnerung daran. Diese halbe Bewusstlosigkeit kommt gewiss häufig genug vor.

Herr Jastrowitz findet im Allgemeinen gegen die vorgetragenen Anschauungen nichts zu sagen. Was die Schwäche der Intelligenz anlangt, so wird die Debatte gerade diese in's Auge zu fassen haben und die Vereinbarung der gewonnenen Resultate mit dem Gesetze. Was die Bewusstlosigkeit anlangt, so können ausgezeichnete epileptische Anfälle vorkommen, wobei das Bewusstsein keineswegs ganz erloschen ist. Er beobachtete eine Kranke, welche alle Zeichen eines epileptischen Anfalls hatte und genau wusste, was während des Anfalls geschah; neben diesen kamen Anfälle mit Bewusstlosigkeit. Die Schwierigkeit liegt forensisch weniger in diesen Fällen; denn wo wir nur theilweise das Bewusstsein beeinträchtigt finden, werden wir uns darnach richten. Die Schwierigkeit wird immer sein, wenn die That selbst das erste Zeichen der Epilepsie ist, und nur ganz geringe Anzeichen vorhanden sind. Das nächtliche Aufschreien kommt bei Kindern oft vor, ohne als epileptisch angesehen werden zu können; in einzelnen Fällen kann dies wohl der Fall sein.

Herr M. Meyer: Blosse Ohnmachten als epileptisch anzusehen, scheint mir nicht richtig; Bewegungen müssen dabei stattfinden.

Herr Hadlich: Die Bemerkung von Jastrowitz über das Bewusstsein scheine ihm sehr wichtig, wenn sie sicher constatirt ist. Es sei ihm zweifelhaft, wie viel auf die Aussagen der Kranken zu geben sei.

Herr Jastrowitz: Er habe es selbst beobachtet und glaube, dass dabei kein Zweifel bestehen könne.

Herr Westphal: Gerade den Punkt des vorhandenen oder fehlenden Bewusstseins halte ich für einen wichtigen in der Discussion; wenn man Bewusstlosigkeit constatirt, so hat man einen Anhaltspunkt für Annahme der Epilepsie. Es giebt indess kein objectives Criterium für die Bewusstlosigkeit; es giebt nur Aussagen des Patienten. Die Mittel, die man angewandt hat, um Bewusstlosigkeit zu constatiren, sind nichts werth; denn Schmerzen u. ä. werden von Leuten, die Krämpfe simuliren wollen, ausgehalten. Ich selbst habe dafür ein Beispiel gehabt in einem Falle, der damals Aufsehen erregte. Ein junger Mensch, dessen Anfälle aus anderen Gründen für verdächtig gehalten wurden, zeigte alle Symptome des epileptischen Anfalls, eingeleitet von einer Aura (Sehen eines schwarzen Hundes) und machte sogar während des Anfalls ein schielendes Auge Excursionen, welche ausserhalb des Anfalls nicht erreicht werden konnten. Er hielt alle Prüfungen durch Stechen, Kitzeln u. s. w. ohne Reflexbewegungen aus. Romberg, der ihn sah, erklärte den Anfall für einen classischen epileptischen. In der Charité constatirte ich später die Simulation, indem er sich verleiten liess, bestimmte, während seines Anfalls von mir als Zeichen des epileptischen Anfalls angegebene Bewegungen zu machen, und ich bewog ihn dann, einen vollständigen Anfall

vor den Zuhörern auf ein bestimmtes Zeichen zu simuliren. Die Schmerzenseindrücke sind sicher kein Mittel, um Bewusstlosigkeit zu constatiren. Ferner muss man zugeben, dass es mannigfache Uebergangsstufen giebt. Es giebt Anfälle, von denen gebildete Kranke sagen, sie hätten dabei kein Bewusstsein, aber es zeigt sich nachher, wenn man näher darauf eingeht, dass sie nicht ganz bewusstlos waren; es ist nämlich häufig eine Abstumpfung, eine schwere oder ganz fehlende Erregbarkeit der Sinnesorgane vorhanden, welche die Patienten als Bewusstlosigkeit bezeichnen, während in der That das Bewusstsein nicht erloschen ist. Man hat den Unterschied zwischen Epilepsie und Hysterie in dem Mangel oder Vorhandensein des Bewusstseins gesucht, wie namentlich Romberg, der damit auch die Pupillenreaction in Verbindung brachte. Es giebt aber Fälle von Krämpfen und Bewusstlosigkeit mit reagirenden Pupillen und kann man überhaupt das Vorhandensein oder Fehlen des Bewusstseins nicht als Criterium des hysterischen oder epileptischen Anfalls betrachten. Auch bei epileptischen Anfällen, die aus anderen Gründen sicher als epileptische aufzufassen sind, kann das Bewusstsein erhalten sein.

Herr Skrzeczka: Die Bemühung, solche Erkennungsmittel aufzusuchen, sind gewiss von grossem Werth, aber für das Forum ohne Bedeutnng, da nur selten ein Sachverständiger beim Anfall gegenwärtig ist. Hier kann man nur wissen, dass der Angeschuldigte sagt, ich weiss von nichts. Da muss man nun andere Umstände mit in Betracht ziehen, die es glaublich erscheinen lassen oder dagegen sprechen, wie das Benehmen des Betreffenden in der Zeit, wo er zu sich kam, die Angaben kurz nach der That und die vor dem Untersuchungsrichter. Es wird wichtig sein, wenn Zustände da gewesen sind, in denen der Angeschuldigte gleichgültige Dinge vorgenommen hat, ohne es zu wissen.

Herr Liman: Im Allgemeinen stimme er mit dem Vortragenden überein, und habe dem entsprechend in praxi immerhin gehandelt. Von allen Epileptikern sei ihm kein einziger vorgekommen, den er nicht wegen dieser Krankheit, und weil nachweisbar psychische Beeinflussung vorhanden war, für unzurechnungsfähig erklären konnte. Nur ein Fall mache eine Ausnahme, der einen Epileptischen betraf, der unzüchtig mit einem Kinde gespielt hatte, und bei dem der Schwachsinn nicht nachweisbar war. Die Discussion scheint sich aber der Frage zugewandt zu haben, ob Epilepsie nur da vorliegt, wo Bewusstlosigkeit vorhanden ist. Ich kann einen epileptischen Anfall nicht anders annehmen, als wenn eine Bewusstlosigkeit vorliegt, wenn auch die sonstigen Erscheinungen gering sind. Sind im bewusstlosen Zustande Handlungen begangen, welche strafbar sind, so ist es die Art und Weise, wie etwas vorgetragen wird, welche Schlüsse gestattet; durch Kreuz- und Querfragen wird man zum Ziele kommen und die Lüge aufdecken.

Herr Bernhardt: Anknüpfend an den Fall des Herrn Skrzeczka wolle er bemerken, dass ähnliche Zustände auch bei gesunden Personen erzeugt werden können, z. B. durch Haschisch, wovon manche Personen Täuschungen in Sinnesbildern haben, die die ganze Umgebung verändert zeigen. Wenn nun aber Jemand, der solche durch eine andere uns noch unbekannte Hirnkrankheit erzeugte Zustände hat, sonst keinen epileptischen Anfall hat und auch Haschisch nicht genommen hat, so würde ich ihn nie für epileptisch halten.

Herr Sander: Die Discussion hat schon manche Fragen mit hineingezogen, die in meinem Vortrage noch nicht berührt sind und erst später zur Erwägung kommen sollten. Es schien mir wichtig, gerade einmal bloss den eigentlichen epileptischen Anfall und was als solcher angesehen werden kann, zu besprechen. Deshalb möchte ich auch die Zustände länger andauernder Bewusstlosigkeit, in denen der Kranke mancherlei Handlungen vornimmt, vorläufig noch nicht in Betracht ziehen. Nur auf diese kann sich beziehen, was Herr Skrzeczka und Herr Liman erwähnten, dass man, um sie zu erkennen, die Art, wie der Kranke sich darüber ausspricht, zu Hülfe nehmen solle. Bei den eigentlichen Anfällen ist ja von einer Handlung, also auch von einer strafbaren nicht die Rede. Aber bei den gewöhnlichen Anfällen entsteht die Frage, müssen wir solche, bei denen das Bewusstsein mehr oder weniger erhalten bleibt, blos deshalb von den epileptischen ausschliessen. Ich kann diese Ansicht nach meiner Erfahrung nicht theilen. Das Criterium Romberg's, den epileptischen und hysterischen Anfall je nach dem vorhandenen oder verlorenen Bewusstsein zu unterscheiden, ist gewiss für die Mehrzahl der Fälle richtig, aber wenn man viele Anfälle beobachtet, was allerdings nur in Anstalten geschehen kann, so wird man bald einsehen, dass dadurch eine künstliche Eintheilung gegeben ist, welcher die Natur nicht immer entspricht. Der Verlust des Bewusstseins ist nicht pathognomonisch für den epileptischen Anfall; es kommen Anfälle vor, bei denen ganz gewiss das Bewusstsein erhalten ist und die sonst in jeder Beziehung den epileptischen Character an sich tragen, wie uns Herr Jastrowitz erzählt hat, und wie ich selbst schon einige Male gesehen habe. Noch häufiger sind die Anfälle mit Verlust des Bewusstseins welche im Uebrigen den hysterischen Character tragen; doch gehört dies nicht hierher. Noch ein anderer Umstand ist zu erwähnen. Es kommen Anfälle mit einer nicht immer gerade kurzen Aura vor, während welcher das Bewusstsein erhalten ist; nun wechseln damit Anfälle ab, welche nur in dieser Aura bestehen, bei denen es gar nicht bis zum Verlust des Bewusstseins kommt. Sollen wir nun diesen Vorgang, weil in ihm das Bewusstsein erhalten bleibt, nicht als epileptisch bezeichnen? dann trennen wir dem künstlichen Criterium zu Liebe Dinge, die natürlicher Weise zusammengehören. Was die Methode anlangt, um den Verlust des Bewusstseins zu constatiren, so kann ich wohl zugeben, dass eine solche nicht existirt. Die Prüfungen der Reaction auf schmerzhafte Eindrücke beweisen vom Bewusstsein gar Nichts, da die Bewegungen darauf durch Reflex eintreten; sie würden das Bewusstsein nur dann beweisen, wenn der Kranke uns nach dem Anfall sagte, dass während desselben dies oder jenes mit ihm vorgevommen worden ist. Man ist also immer auf die subjectiven Angaben des Kranken angewiesen, die man möglichst zu controlliren hat. Aber bei der Frage, ob es epileptische Anfälle mit erhaltenem Bewusstsein giebt, kommt dies nicht in Betracht. Abgesehen davon, dass wohl kaum Jemand Interesse daran hat, die Erhaltung des Bewusstseins zu simuliren, so liegt ja darin, dass der Kranke angeben kann, was während des Anfalls geschehen ist, der Beweiss, dass er das Bewusstsein hatte. Und dass manche Kranke sich deutlich oder mehr oder weniger dunkel erinnern, was während des ganzen Anfalls oder während eines Theils desselben in ihnen vorgegangen oder in ihrer Umgebung geschehen ist, kommt sicher vor. Deshalb glaube ich, während ich die Bedeutung

der Bewusstlosigkeit für den epileptischen Anfall sehr hoch anschlage, doch daran festhalten zu mässen, dass ein solcher Anfall mit ganz oder fast ganz erhaltenem Bewusstsein verlaufen kann. Den zweiten Einwurf des Herrn Meyer, dass er einen epileptischen Anfall in einer blossen Ohnmacht, d. h. in einer Bewusstlosigkeit ohne Bewegungserscheinungen nicht anerkennt, kann ich auch nicht stichhaltig finden. Es kommen oft genug Kranke vor, die bald blosse Ohnmachten, bald ausgebildete epileptische Krämpfe haben; oft bestehen die Anfälle lange Zeit in blossen Ohnmachten, ehe sich die Convulsionen dazu gesellen. Sollen wir den Kranken erst dann epileptisch nennen, wenn die Convulsionen hinzugetreten sind? Ich habe ein Criterium angeben wollen, um solche epileptische Ohnmachten von anderen zu unterscheiden, und glaubte, so lange wir den inneren Vorgang in beiden Fällen nicht kennen und darin einen Unterschied finden, als solches die grössere Häufigkeit, die längere Dauer und das Auftreten ohne bekannte Ursache anführen zu können. Ich hätte hinzufügen sollen, dass auch die Einwirkung auf die psychischen Eigenschaften sehr wesentlich für das Urtheil sein wird, und gerade die eintretende psychische Schwäche beweist in nicht gerade seltenen Fällen, dass ohnmachtähnliche Anfälle als epileptische zu bezeichnen sind.

Herr Westphal will bei der vorgerückten Zeit nur auf den Einwand antworten, dass Niemand ein Interesse haben wird, das Vorhandensein des Bewusstseins zu simuliren. Dies könne vorkommen, wenn z. B. Jemand aus Chicane oder Bosheit einen Anderen einer Handlung beschuldigt, die in die Zeit des Anfalls fällt.

Sitzung vom 24. Februar 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Nach Verlesnng und Genehmigung des Protocolls der letzten Sitzung wird die Bestimmung über den Sitzungstag getroffen, und es wird dazu der erste Montag jeden Monats gewählt.

Herr W. Sander verliest den zweiten Theil der zur Einleitung in die Discussion über die forensische Bedeutung der Epilepsie bestimmten Abhandlung. Es werden hervorgehoben gewisse formale Vorstellungsstörungen bei Epileptischen, die Handlungen in sogenannten Bewusstseinspausen, die plötzlichen Tobsuchtsanfälle, die Zeit nach dem Anfalle u. a. Ausserdem werden jene Individuen in ihrer psychischen Eigenart characterisirt, welche durch einen früheren Vortrag des Herrn Skrzeczka Ausgangspunkt der Discussion wurden, und endlich werden kurz die Fragen berührt, welche Würdigung isolirten Anfällen zu geben sei, und welche Erscheinungen man überhaupt, abgesehen von den Anfällen, als epileptisch aazusehen berechtigt sei.

Herr Westphal: Die Discussion stehe noch bei der Frage, ob man einen Anfall als epileptischen bezeichnen könne, auch bei erhaltenem Bewusstsein. Dies ist ein wesentlicher Punkt. Es ist bereits hervorgehoben, dass auch die Aura ohne Anfall mit erhaltenem Bewusstsein vorkommt, welche als epileptische Erscheinung angesehen werden muss. Ich ergänze hierzu, dass es auch

Fälle mit motorischer Aura giebt; oft gehen in derartigen Fällen den ausgebildeten Anfällen lange Zeit blosse Zuckungen oder Drehungen voran mit erhaltenem Bewusstsein. Die Bewusstlosigkeit kann also nicht als ein Criterium der epileptischen Anfälle betrachtet werden. Es scheint dies auf einen Wortstreit hinauszukommen; wenn man aber bedenkt, dass sich derartige Anfälle mit denselben psychischen Störungen verbinden können, wie die andern ohne Bewusstsein verlaufenden, so muss man sagen, dass sie nicht zu trennen sind.

Herr Jastrowitz möchte noch erwähnen, dass die Krämpfe bei verdächtigen Individuen gewöhnlich derartig sind, dass sie den wirklichen epileptischen Anfällen nahe kommen oder sie noch übertreiben, und gerade dadurch verdächtig wurden.

Herr Westphal: Ich habe den Eindruck gewonnen, dass gerade die psychischen Störungen, welche die chronischen Formen von Geistesstörung darstellen, viel häufiger vorkommen bei Individuen, deren Anfälle nicht mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden sind, während die sogenannten classischen Epileptiker seltener in eine solche Form verfallen, sondern mehr in eine gewisse intellectuelle Schwäche mit Veränderung des Characters. Ich habe deshalb den Eindruck, dass für diese Formen die weniger entwickelten Anfälle die schwereren sind. Auch kann man bei den so zu sagen classischen Epileptikern zwei Arten unterscheiden. Die Einen werden mit der Zeit psychisch schwächer und blödsinnig, wobei sie gar nicht viel Anfälle zu haben brauchen; andere können sehr häufige Anfälle haben und werden das ganze Leben lang nie blödsinnig. Was soll man daraus schliessen? Ich glaube nur, dass zwei verschiedene Hirnkrankheiten vorliegen. Jene Fälle, welche nie blödsinnig werden, sind deshalb nicht immer psychisch intact, sondern haben häufig diese chronischen allgemeinen Angstzustände, leichte psychische Abnormitäten und Eigenthümlichkeiten, bestimmte Zwangsvorstellungen u. dergl., also leichtere Formen einer Störung, die man gar nicht recht zu den Geisteskrankheiten rechnet. Hierher würden auch jene bedeutenden, geistreichen und genialen Menschen zu rechnen sein, von denen es feststeht, dass sie epileptisch waren, die aber eine wirkliche psychische Schwäche niemals zeigten.

Herr Mendel: Es ist dies eine Thatsache, welche die forensische Beurtheilung recht erschwert; denn darauf fussend sind überhaupt die Juristen wenig geneigt, Epileptische für unzurechnungsfähig zu erklären. In dieser Richtung spricht sich z. B. speciell Mittermeier aus.

Herr Westphal: Es komme nun die Frage zur Discussion, in wie weit die Epilepsie die Unzurechnungsfähigkeit begründe. In dieser Hinsicht seien die Thaten in unmittelbarem Anschluss an die Anfälle und die in den Intervallen zu unterscheiden.

Herr Mendel: Eine Frage ist schon seit lange ventilirt worden, ob der Epileptiker kurze Zeit vor und nach dem Anfalle unzurechnungsfähig ist. Man hat die Zeit in verschiedener Weise abgeschätzt, z. B. Zacchias sagt, mehrere Tage vor und nach dem Anfalle. Ich glaube, dass man in dieser Weise die Sache nicht wird beurtheilen können. Es wird immer der individuelle Fall im Auge zu behalten sein; denn es giebt Epileptische, bei denen der Anfall ganz plötzlich ohne geistige Störung eintritt, andere, bei denen diese Stunden und Tage lang ausgeprägt ist. Da aber die epileptischen Anfälle einander bei demselben Kranken gleichen, so wird man aus früheren

oder folgenden Anfällen schliessen können, wie weit die Unzurechnungsfähigkeit anzunehmen ist.

Herr Jastrowitz: Ein schwieriger Punkt ist es, wie wir uns zu verhalten haben bei Epileptikern, bei denen wir eine psychische Störung nicht nachweisen können. Wenn sie ein Crimen nach den Anfällen begehen, so glaube ich, dass es keine Schwierigkeiten haben wird, sie als unter der Gewalt des epileptischen Anfalls stehend zu betrachten. An demselben Tage, an welchem der Anfall stattfand, müsste man sicher exculpiren.

Herr Westphal: Das müsste aber aus inneren Gründen nachgewiesen werden, nicht blos der Zeit nach.

Herr Baer hatte Gelegenheit einen interessanten Fall zu beobachten. Ein junger Mensch war wegen Brandstiftung angeklagt. Er war notorisch Epileptiker, und von der Vertheidigung war nachgewiesen, dass er vor der Brandlegung schlafend vor dem abgebrannten Hofe gefunden worden, so dass man annahm, er war noch im bewusstlosen Zustande. Er wurde verurtheilt, und er gestand nachher, dass er vollkommen planmässig zu Werke gegangen sei. Das war ein Fall, der sehr zweifelhaft werden konnte.

Herr Jastrowitz fragt, ob Herr Baer diesen Brandstifer, wenn der Schlaf kein simulirter gewesen, sondern wenn constatirt gewesen wäre, dass er einen Anfall gehabt hat, ob er ihn dann auch für zurechnungsfähig gehalten hätte.

Herr Baer verneint dies.

Herr Westphal giebt ein Beispiel dafür, wie oft solche Thaten im Anschlusse an Anfälle noch verkannt werden. Es wurde berichtet, dass ein Steuerbeamter häufig auf der Chaussee, wenn Frauen kamen, vom Pferde stieg, seine Hosen aufknöpfte und mit dem Penis spielte. Er wurde verurtheilt, büsste seine Strafe ab, und es wurde nach seiner Entlassung dieselbe Manipulation noch immer von ihm berichtet. Auf's Neue angeklagt und verurtheilt wurde er einmal im Gefängniss an dem Fenster seiner Zelle, welches auf eine Promenade führte, in derselben Weise manipulirend, von aussen beobachtet. Das erweckte Zweifel, und die nähere Beobachtung in der Charité lehrte, dass er an Anfällen von Bewusstlosigkeit litt, und dass er ausserdem andere Erscheinungen bot, die auf Epilepsie hinwiesen. Sein Vater soll Nachts öfter das Bett verlassen und traumartig herumgewandelt sein, wie er später erzählte.

Sitzung vom 7. April 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend sind die Herren:

Prediger Busse.
Mendelssohn-Bartholdy.

Die Sitzung wird der Constituirung des „Berliner Hülfsvereins für genesene Gemüthskranke“ gewidmet. Die Statuten desselben werden nach einem vorliegenden Entwurfe durchberathen und mit einigen Modificationen des-

selben festgestellt. Hierauf wird das geschäftsführende Comité des Hülfsvereins gewählt, und zwar die Herren:

1. Professor Dr. Westphal.
2. Director Dr. Ideler.
3. Mendelssohn-Bartholdy.
4. Justizrath Simson.
5. Professor Dr. Liman.
6. Prediger Busse.
7. Privatdocent Dr. Sander.

Sitzung vom 5. Mai 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Anwesend als Gast:

Herr Dr. Ebner aus Pesth.

Nach Verlesung und Annahme des Protocolls spricht Herr Bernhardt im Anschluss an einige von ihm beobachtete Fälle über eine eigenthümliche, bisher in Deutschland noch nicht genauer beschriebene Form von Lähmung bei Erwachsenen, wobei er besonders auf die Symptomatologie eingeht, durch welche diese Erkrankung der sogenannten spinalen Kinderlähmung sich nähert, und wobei namentlich auch die Resultate der electrischen Untersuchung einer genaueren Besprechung unterzieht. Der Vortrag wird im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten veröffentlicht werden.*) Eine Discussion schloss sich an ihn nicht an.

Herr Mendel beginnt den Vortrag eines Berichtes über englische Irrenanstalten, dessen Beendigung der vorgerückten Zeit wegen bis zur nächsten Sitzung verschoben wird.

Sitzung vom 9. Juni 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste sind anwesend die Herren:

Dr. Host aus Riga.
Dr. Stadthagen aus Berlin.
Dr. Samt aus Berlin.

Der Vorsitzende theilt der Gesellschaft einige Bemerkungen über die bisherigen Erfolge des Berliner Hülfsvereins für genesene Gemüthskranke mit. Derselbe kann bereits über eine jährliche Einnahme von circa 500 Thalern verfügen. Er knüpft hieran die Aufforderung, in weiteren Kreisen zu Gunsten des Hülfsvereins thätig zu sein.

Herr Mendel setzt den in der letzten Sitzung begonnenen Vortrag über

*) S. dieses Archiv IV. Band, 2. Heft.

englische Irrenanstalten fort. Derselbe wird in extenso im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erscheinen.*) Eine Discussion schloss sich nicht an diesen Vortrag.

Herr Obermeier begann den angekündigten Vortrag über einen Fall von Gehirngeschwulst, trug die Krankengeschichte vor und demonstrirte den im Gehirn gefundenen Tumor.**)

Sitzung vom 7. Juli 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend die Herren:

Dr. Krohn aus Berlin.
Dr. Stahl aus Berlin.
Dr. Stadthagen aus Berlin.
Dr. Lubimoff aus Russland.
Dr. Ebner aus Pesth.

Herr Hitzig theilt weitere Untersuchungen zur Physiologie des Gehirns mit. Die Untersuchungen, über die der Vortragende zu berichten wünscht, bilden eine unmittelbare Fortsetzung, zum Theil eine detaillirte Bearbeitung der früher in Gemeinschaft mit Fritsch publicirten Versuche über die Erregbarkeit des Grosshirns.

1. Verschiedene Wirkung der Elektroden: Wenn man die Grosshirnrinde mit zunehmenden Stromstärken reizt, so wird die früheste Zuckung durch die Wendung auf die Anode, die nächste durch die Anoden-Schliessung, die nächstfolgende durch die Wendung auf die Kathode, die letzte Zuckung endlich durch die Kathoden-Schliessung hervorgebracht. Jede Elektrode setzt die Erregbarkeit gegen den Reiz derselben Elektrode herab und erhöht sie gegen den Reiz der anderen Elektrode.

2. Verhalten des Gehirns in der Aether- und Morphium-Narkose: Intensive Morphiumvergiftung (durch subcutane Injection) ändert Nichts in dem Verhalten des Gehirns. Während der Aethernarkose hingegen erlischt die Erregbarkeit einzelner Grosshirncentren, diejenige anderer Centren bleibt jedoch selbst nach Aufhören der Reflexerregbarkeit erhalten, wenn nicht ausserordentlich grosse Dosen gereicht wurden. Selbst dann verschwindet sie nur momentan.

3. In der Apnoë bleibt die Erregbarkeit des Grosshirns ebenso wie die sensiblen Reflexe erhalten, obwohl eine geringe Abschwächung der letzteren zu constatiren war. — Schlussfolgerungen aus den angeführtdn Thatsachen wünscht der Vortragende erst nach fernerer, in Aussicht genommener Vervollständigung des Materials zu ziehen.

---

*) S. dieses Archiv IV. Band, 3. Heft.

**) Die Fortsetzung dieses Vortrages, so wie die Veröffentlichung desselben ist leider durch den Tod Obermeier's verhindert worden.

4. Genaueres über die Lagerung der Centren: Das früher vergeblich gesuchte Centrum für die Augenmuskeln fand sich innerhalb des Centrum für die um das Auge gelagerten Muskeln des Facialis. So kann man dieses Centrum als einen Centralmechanismus für die das Auge bewegenden und schützenden Muskeln betrachten und den bekannten Consensus zwischen Bulbus- und Lidbewegungeu in einfacher Weise erklären. Die den Mund bewegenden Theile des Facialis hingegen werden von einer mehr lateralwärts gelegenen Hirnpartie innervirt. — Die nur auf stärkere Ströme reagirenden Theile der erregbaren Rindenfläche stehen jedenfalls in inniger Beziehung zu den gefundenen Centren und enthalten übrigens neben Leitungs- und Verbindungsbahnen, wie durch Versuche nachgewiesen wurde, Verknüpfungen der einzelnen Centralgebiete mit einander. Weitere Verknüpfungen treten dann in den grossen Ganglien des Gehirnes ein. Namentlich kann man durch locale Reizung der vorderen Spitze des Linsenkerns beide Hinterextremitäten, die gegenüberliegende Vorderextremität, Theile der Muskulatur der gleichnamigen Vorderextremität und des Gesichtes, so wie eine grössere Zahl von Stammmuskeln in Bewegung setzen. Dieses Verhalten ist als Ausdruck einer niederen Organisation des Hundehirns aufzufassen, durch unvollkommene Kreuzung der Fasern zu erklären, und entspricht im Uebrigen bekannten Daten aus der experimentellen und natürlichen Pathologie des Hundehirns.

Endlich wurde einer missverständlichen Auffassung Nothnagel's entgegengetreten.

Der Vortrag, dessen Mittheilungen in einer detaillirten Bearbeitung im Archiv von Reichert und Du Bois erscheinen werden, wurde durch Demonstration der neugefundenen Centren an entsprechenden Präparaten erläutert.

Herr Bernhardt bemerkt, dass Nothnagel in der That bei Zerstörung des Linsenkernes vollkommene Hemiplegien der Körperhälften erhalten habe; ebenso ergaben die in ähnlicher Weise angestellten Untersuchungen von Fournié nicht bloss Hemiplegien einer Seite, sondern bei Zerstörung des Linsenkerns einer Seite eine Paraplegie sämmtlicher Muskeln.

Herr Hitzig verliest zur genaueren Information die den Linsenkern betreffende Stelle der Arbeit von Nothnagel, und fährt fort: dass die Extremitäten derselben Seite nicht ganz gelähmt sind, ist ja selbstverständlich; es ist ja auf der anderen Seite noch ein Centrum.

Herr Westphal erwähnt gegen Herrn Bernhardt, dass die Hemiplegien von Nothnagel keine wirklichen Hemiplegien im Sinne der menschlichen Pathologie sind, sondern dass dabei die Stellung beider Extremitäten sich in einer eigenthümlichen Weise verändere.

Herr Bernhardt glaubt, dass dies nur von der Zerstörung des Centrum an der Rinde gilt.

Herr Hitzig berichtigt dies.

Herr Westphal: Wenn die Versuche mit Apnoë in dem Sinne angestellt seien, um zu sehen, wie das stärker mit Sauerstoff beladene Blut auf die Centren und ihre Erregbarkeit wirke, dann wolle er auf eine ihm heut zu Gesicht gekommene Arbeit von Ewald in Bonn hinweisen, welche nachzuweisen scheine, dass durch künstliche Respiration das Blut nicht mehr

Sauerstoff enthält, als beim gewöhnlichen Respiriren. Was die differenten Ansichten Nothnagel's und des Vortragenden anlange, so hebe er hervor, dass der erstere darauf Werth lege, dass nach seinen Versuchen die Störungen, welche durch Verletzung der Rinde gesetzt waren, nach einigen Tagen sich wieder ausglichen und dass er daher schliesse, dass noch andere Stellen gleichwerthig als Centren fungiren können.

Herr Hitzig: Dies sei gar nicht zu bestreiten; er selbst habe dies vermuthet und ausgesprochen. Uebrigens resultire eine Erklärung aus der Geringfügigkeit der von Nothnagel erzeugten Zerstörungen. Nur im Gegensatze zu den früheren Experimentatoren, welche die Bewegungen überall im Gehirn entstehen lassen wollten, habe er seinen Standpunkt der Localisation eingenommen.

Bei Annahme dieses Protocolles (Sitzung vom November) macht Herr Hitzig folgende Bemerkungen im Anschluss an dasselbe:

„Im Anfang October dieses Jahres ging mir eine Abhandlung von Dr. Ferrier in London zu, die sich grossentheils mit einer Wiederholung der von Fritsch und mir angestellten Untersuchungen beschäftigt. Ferrier kommt indessen vielfach zu anderen Resultaten, als die unserigen, ohne dies jedoch ausdrücklich zu constatiren oder auch bei anderen Angaben, welche er anscheinend neu macht, uns als die ersten Entdecker anzuführen. Die wesentlichste Differenz der beiderseitigen Angaben besteht darin, dass nach uns nur ein Theil der Convexität, den ich als den parietalen betrachte, erregbar ist, während nach Ferrier fast die ganze Convexität erregbar sein soll.

Unsere Theorie über die Vertheilung der psychischen Functionen im Gehirne würde, wenn diese Angaben richtig wären, in Frage gestellt sein; indessen erwecken Ferrier's Reizeffecte schon deswegen den grössten Zweifel, weil die einzelnen Centren nach ihm an den so ausserordentlich ähnlichen Gehirnen von Katze und Hund höchst verschieden gelagert sind. So ergebe Reizung des Schwanzcentrums beim Hunde bei der Katze nichts, Reizung des Kaumuskelcentrums beim Hunde — Schlagen mit der Vorderpfote bei der Katze etc.

In der That sind auch die Behauptungen Ferriers, insofern sie unseren Angaben widersprechen, irrthümlich, wie ich durch Wiederholung der Versuche auch thatsächlich bereits constatirt habe, Die Irrthümer des genannten Autors sind dadurch entstanden, dass er eine ganz unzweckmässige Reizmethode, insbesondere viel zu starke*) Ströme angewendet hat. Dadurch ist er mit Stromschleifen bis zu den Basalganglien vorgedrungen, während von Localisation auf circumscripte Stellen der Rinde überhaupt gar keine Rede sein konnte.

Näheres behalte ich mir vor in dem Archive von Reichert und Du Bois-Reymond zu veröffentlichen."

---

*) Indurirter Strom, Zinkkohlenelement, 8, sogar 4 Centimeter Rollenabstand.

Sitzung vom 3. November 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste sind anwesend die Herren:

Dr. Stephen Mackenzie aus London.
Dr. Salomon aus Malmoe.
Dr. Lubimoff aus Moskau.

Der Vorsitzende gedenkt beim Beginne der Sitzung des Verlustes, welchen die Gesellschaft durch den Tod Obermeier's erlitten, und fordert sie auf, das Andenken desselben durch Erheben von den Plätzen zu ehren. Dies geschieht.

Der Vorsitzende berichtet ferner, dass Herr Professor v. Holtzendorff in Folge seiner Uebersiedelung nach München aus der Gesellschaft ausgeschieden ist; einer Adresse, welche an ihn von mehreren Gesellschaften, deren Mitglied er war, bei seiner Abreise gerichtet wurde, hat sich der Vorstand im Namen der Gesellschaft angeschlossen.

Das Protocoll der letzten Sitzung wird hierauf verlesen und angenommen. An dasselbe knüpft Herr Hitzig einige Bemerkungen über ein neu erschienenes, die Erregung der Hirnrinde betreffendes Werk von Ferrier. Diese Bemerkungen sollen dem Protocolle beigefügt werden.

Hierauf hält Herr Samt den von ihm angekündigten Vortrag: „die naturwissenschaftliche Methode in der Psychiatrie", und beendigt den ersten Theil desselben.

Der Psychiater, beginnt der Vortragende, studirt Seelenerscheinungen und Hirn. So entsteht für ihn die Frage nach der Beziehung zwischen Hirn und Seele. Unter Seele werden die Erscheinungen des Empfindens, Vorstellens, Wollens verstanden; unter Hirn die Provinzen des Nervensystems, welche psychischen Thätigkeiten dienen. Die Beweise für diese Beziehung ordnet er ihrer verschiedenen Dignität nach in 2 Kategorien. Die erste Kategorie, welche den entwickelungsgeschichtlichen und vergleichend anatomischen Beweis umfasst, kann nur eine Relation schlechthin behaupten. Von dem entwickelungsgeschichtlichen ist fast gar nichts zu sagen, denn wir wissen nichts Detaillirtes über Entwickelungsstadien der Seele, welche gewissen Entwickelungsstadien des Hirns entsprechen. Der vergleichend anatomische ist besser, aber er hat keine causale Bedeutung. Denn selbst wenn die empirische Beobachtung die Behauptung zuliesse, dass aufsteigend im Thierreich von den nervenbegabten Coelenteraten bis zum Menschen, Hirn- und Seelenentwickelung ein absolut proportionales Verhältniss zeigen, könnte die Seele doch immer noch als extracerebrale gedeutet werden, das Hirn nur als Mittel der Seelenäusserung. Auch so wäre das gleiche Wachsen von Hirn und Seele vorstellbar. — Die zweite Kategorie umfasst den pathologischen und experimentellen Beweis. Diese Beweise sind stringent, sie müssen ein causales Verhältniss behaupten, in dem Hirn die Ursache, Seele die Wirkung. Die stringente Beweisführung stützt sich auf ein allgemeines Princip, das der Vortragende Princip des empirischen Actualismus genannt wissen möchte. Er sucht die

Exactheit der Beweisführung nach diesem Princip noch an weiteren Beispielen darzuthun, so an der Frage der Generatio aequivoca, an der Frage der Offenbarungen.

Nachdem so die Beziehung zwischen Hirn und Seele als thatsächlich erwiesen, nachdem der empirisch berechtigte Schluss gezogen, die Seelenerscheinungen seien ausnahmslos Gehirnfunctionen, entsteht die Frage nach dem Wie der Beziehung. Hier findet sich der Vortragende vor den beiden du Bois-Reymond'schen Grenzen. Er versucht die zweite Grenze weiter hinauszurücken. Zu diesem Zwecke scheidet er die Seelenerscheinungen in bewusste und unbewusste, welche letztere aber nur motorische sein können, da unbewusste Empfindung, unbewusste Vorstellung ein Unding sei, dann fehle eben das Ich, welches empfinde, welches vorstelle. — Von den unbewussten Seelenerscheinungen behauptet er, dass sie mechanisch begreiflich seien, aber nur unter der Voraussetzung, dass sie auch wirklich ohne Bewusstsein erfolgen. Diesen Satz sucht er hauptsächlich durch zwei Beispiele zu erläutern, zunächst durch ein elementares, welches er den Goltz'schen Froschexperimenten entlehnt. Die von Goltz gefundene Thatsache lautet, dass ein der Grosshirnlappen beraubter Frosch bei Fluchtversuchen, die er auf gewisse Reize unternimmt, exact Hindernisse vermeidet, dass die Richtung seiner Sätze je nach der Lage der Hindernisse variirt. Das zweite Beispiel ist ein viel complicirteres, es stellt einen Feldherrn dar, welcher in einem fingirten Zustande von Somnambulismus einen genialen Schlachtplan entwirft. Diesen Beispielen werden dann Erfahrungen der Selbstbeobachtung angereiht. — Die Argumentation ist im Wesentlichen folgende: Wer von den Handlungen eines medicinisch bewusstlos genannten Individuums oder eines grosshirnlosen Frosches, die allerdings wie willkürliche aussehen, von denen aber das Individuum nichts weiss, der Frosch nichts sagt, behauptet, dass sie nur mit Bewusstsein erfolgt sein können, macht einfach eine Annahme, für die er thatsächliches Beweismaterial nicht beibringen könne. Mit dieser Annahme allein lassen sich aber die Handlungen nicht verstehen, er muss dann nothwendig noch die fernere Annahme der exacten centralen Mechanik machen, denn die Zweckmässigkeit einer ausgeführten Bewegung verdanke auch das Bewusstsein einzig und allein dem zweckmässig arbeitenden Apparate. Dem Vortragenden genügt allein die zweite Annahme der exacten Mechanik der Nervenapparate, mit dieser Annahme allein lassen sich die betreffenden Handlungen gleich gut verstehen. Von zwei Ansichten über einen Gegenstand sei aber diejenige die beste, welche die wenigsten Annahmen brauche. Nun brauche der Vortragende nur eine Annahme; diejenigen, welche behaupten, dass jede wie willkürlich aussehende Handlung bewusst erfolgt sein müsse, brauchen neben der gleichen Annahme des Vortragenden noch eine andere, nämlich die des Bewusstseins. Mit den letzteren beiden Annahmen sind die quaestionirten Handlungen aber naturwissenschaftlich unbegreiflich, nach der Annahme des Vortragenden seien die Handlungen mechanisch begreiflich.

Bis hierher ist die Argumentation eine rein theoretische. Nun giebt der Vortragende für seine Ansicht noch einen factischen Beleg, den die Gegner nicht geben können. Es ist eine bekannte Thatsache, dass complet anaesthetische Hysterische in coordinirter Weise gehen, Treppen steigen, andere complicirte Bewegungen ausführen. Dieses Factum zeige positiv, dass gewisse

Handlungen, die wie bewusste aussehen, zum Theil wenigstens sicher nicht bewusste sind, denn das Bewusstsein dieser anaesthetischen Hysterischen erhält keine Kunde von peripheren Signalen, der Apparat selbst muss daher die Regulation besorgen. Durch ein Schema sucht der Vortragende seine Ansicht noch verständlicher zu machen. — Die bewussten Seelenerscheinungen sind mechanisch unbegreiflich, sie bilden die zweite du Bois-Reymond'sche Grenze. Aber die bewussten Seelenerscheinungen, fährt der Vortragende fort, sind gleichwohl Functionen der Materie. Wie die individuelle Hirnmechanik Vorstellungen, Empfindungen und Handlungen producirt, so denkt, fühlt und handelt der Mensch. Dieser Satz wurde durch pathologische Beispiele erläutert, durch die Thatsachen der Zwangsvorstellungen, Zwangsempfindungen und Zwangshandlungen Geisteskranker. — Neben den beiden Projectionen aus der Region des psychisch Unbewussten, wie sich der Vortragende ausdrückt, neben der centralen Projection in's Bewusstsein und der direct peripheren in die motorische Bahn erwähnt er dann noch flüchtig der noch erübrigenden dritten Projection in die Sinnesbahn, der Hallucination. Beispiele liefert er an Gehörshallucinationen, besonders an den „Stimmen" der Irren, welche gleichsam einen directen Einblick in den Gang der Mechanik gewähren, das Bewusstsein höre die Arbeit seiner Mechanik des Unbewussten. — Schliesslich verwahrt sich der Vortragende vor einer Identificirung des psychisch Unbewussten mit dem Hartmann'schen Unbewussten; das psychisch Unbewusste ist eine Gehirnfunction, das Hartmann'sche ein metaphysisches Princip ohne Nervensubstrat.

Eine Discussion schloss sich hieran noch nicht. Eine Frage des Herrn Liman, ob das gewählte Beispiel von dem Feldherrn ein wirkliches Factum sei, beantwortet der Vortragende dahin, dass es sich nur um einen fingirten Vorgang handle.

Zum Mitgliede der Aufnahme-Commission wird Herr Moritz Meyer gewählt.

Sitzung vom 1. December 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend sind die Herren:

Dr. Lubimoff aus Moskau.
Dr. Mackenzie aus London.
Dr. Ullrich aus Erlangen.
Dr. Radziejewski aus Berlin.

Nach Verlesung und Annahme des Protocolls der letzten Sitzung verliest der Vorsitzende ein Schreiben des Herrn Dr. Cohen, welcher anzeigt, dass er bei Verlegung seines Wohnsitzes nach Marburg zu seinem Bedauern aus der Gesellschaft auszuscheiden genöthigt sei. Anknüpfend daran beschliesst die Gesellschaft auf Antrag des Vorsitzenden, dass Mitglieder, welche Berlin verlassen, aber mit der Gesellschaft in Verbindung bleiben wollen, zu auswärtigen Mitgliedern derselben ernannt werden können. Dieser Beschluss

soll sogleich bei Herr Professor v. Holtzendorff in München und Herrn Dr. Cohen in Marburg zur Anwendung kommen.

Hierauf beendet Herr Samt den in der letzten Sitzung begonnenen Vortrag, indem er nach kurzer Recapitulation des Vorangegangenen zu speciell psychiatrischen Dingen übergehend sich für einen entschiedenen Anhänger der Ansicht von der essentiellen Differenz der Geisteskrankheiten erklärt. Es gebe ebenso differente Geisteskrankheiten, wie es differente Lungen- oder Infectionskrankheiten giebt. Die entgegengesetzte Auffassung der Geisteskrankheiten als verschiedener Stadien einer Geisteskrankheit κατ' ἐξοχήν, welche mit Melancholie beginnt, mit Verrücktheit oder Blödsinn endet, erweise die Beobachtung als falsch. Seine Ansicht sucht er durch die Beispiele der Manie und Verrücktheit zu stützen. Die Manie, welche die typischste Geisteskrankheit genannt werden könne, ist ein Morbus sui generis, in der Regel entwickelt sie sich nicht aus Melancholie, geht sie nicht in Verrücktheit über. Das circuläre Irrsein beweist nichts für die secundäre Natur der Manie, es ist gleichfalls eine klinische Form für sich mit wiederum mehreren Varietäten, ebenso wenig wie eine eigenthümliche Combination von Manie und Melancholie, welche er in Anfällen periodischen Irrseins beobachtet hat, etwas für die secundäre Natur der Melancholie erweist. Von Manie gänzlich zu scheiden sind sogenannte epileptische, transitorische Manien. Diese sogenannten Manien haben mit Manie gar nichts gemeinschaftliches, sie sind klinisch etwas vollständig differentes. Unter der fälschlich sogenannten transitorischen Manie gebe es eine klinisch ziemlich gut characterisirte Form acuten Irrseins mit günstiger Prognose, completer Genesung, durchschnittlicher Dauer von 8 bis 14 Tagen. — Ueber die Verrücktheit theilt der Vortragende im Allgemeinen die Ansicht, welche Herr Sander in seinem Aufsatze über originäre Verrücktheit ausgesprochen hat, dass es hauptsächlich auf die anamnestische Entwickelung ankomme. Der Vortragende giebt eine eingehende Schilderung einer Form, der hallucinatorisch deprimirten Verrücktheit, welche in reinen Fällen einen exquisit typischen Entwickelungsgang zeigt. Diese Form ist häufiger bei Frauen, besonders im Klimakterium. Nach einer mehr oder weniger langen, nicht specifischen Incubation, nur einmal fehlte jede Spur der Prodrome, kommen zunächst Gehörshallucinationen, dann Gefühls-, Geruchs- und Geschmackshallucinationen mit congruenten Verfolgungsdelirien, während Gesichtshallucinationen indifferenten oder angenehmen Inhalts sind. Gedächtniss und objectives Urtheil können hierbei selbst nach Decennien intact sein. — Diese Form hat er niemals in exaltirte Verrücktheit sich transformiren sehen. — Es cursirt diese Form gewöhnlich mit unter der Firma Verfolgungswahn. Es gebe aber eben so wenig einen Morbus Verfolgungswahn, wie einen Morbus Harncylinder oder einen Morbus Ascites. Verfolgungsdelirien sind Symptome der allerverschiedensten Hirnzustände. — Vortragender bekämpft die Ansicht, dass Verrücktheiten immer secundäre Schwächezustände sind. Die Verrückten sind nur schwachsinnig in Bezug auf ihre Delirien und Hallucinationen, das sei aber Regel für alle Geisteskranke. — Dieser Form der hallucinatorisch deprimirten Verrücktheit stellt dann der Vortragende eine Form der hallucinatorisch exaltirten Verrücktheit gegenüber, die gleichfalls einen typischen Anfang zeigt. Hier spielen im Gegensatze zur vorigen Form Gesichtshallucinationen eine dominirende Rolle. Diese Verrücktheit ist auch eine primäre

und zwar eine primär exaltirte. Den Anfang bilden nach einer, wahrscheinlich schon specifischen, Incubation Offenbarungen oder ähnliche Erscheinungen. Den Verlauf dieser Form kann er allgemein noch nicht beschreiben. Von solchen typischen Formen giebt es Ausnahmen. Nicht alle Formen sind typische. — Klinisch ganz verschieden von Manie und Verrücktheit sind dann andere Irrseinsformen, er nennt verschiedene Formen, ganz verschieden sind Irrseinszustände in organischen Hirnkrankheiten, in Fiebern. Der Vortragende glaubt, dass es der klinischen Methode gelingen muss, ein nosologisches System der Geisteskrankheiten zu schaffen. — Neben den Geisteskrankheiten sind dann psychopathische Naturen zu studiren, mehr oder weniger fixe Geisteszustände. Diese bilden eine lange Scala. Zu unterst der sprachlose Idiot, etwa in der Mitte ein vollsinniger Querulant oder eine Verbrechernatur mit gänzlicher moralischer Verkommenheit, auf dem Gipfel ein intellectuel vortrefflich begabter Mann mit wenigen Zwangsvorstellungen, Zwangsempfindungen oder Zwangshandlungen. Was schliesslich die Hirnveränderungen bei den pathologisch beobachteten Seelenveränderungen betrifft, so wisse man von dem, was man wissen könnte, gegenwärtig fast gar nichts. Eine Geisteskrankheit wäre naturwissenschaftlich erklärt, wenn ihre Mechanik in der Region des Unbewussten entziffert wäre. Daran sei heute natürlich nicht zu denken. Heute kenne man vereinzelte anatomische Thatsachen, die wohl das positive Wissen bereichern, aber nichts erklären. Selbst wenn man bestimmte Veränderungen für Paralyse wüsste, etwa bestimmte mikrochemische Reaction für Ganglienkörper in der Manie, so wären das werthvolle Facta, die paralytischen und maniakalischen Seelenerscheinungen erklärten sie nicht. Vortragender nennt es daher roh, aus Anämie oder Hyperämie, aus einem Plus oder Minus von Erregung eines hypothetischen Hemmungscentrums das Wesen der Melancholie oder Manie erklären zu wollen.

Die Discussion über diesen Vortrag wird nach einigen Bemerkungen der Herren Sander und Lazarus, welchen der Vortragende antwortet, bis dahin verschoben, wo derselbe gedruckt sein wird.

Sitzung vom 15. December 1873.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gäste anwesend sind die Herren:

Dr. Lubimoff aus Moskau.
Dr. Mackenzie aus London.
Dr. Fraenkel aus Berlin.
Dr. Salomon aus Berlin.

Das Protocoll der letzten Sitzung wird verlesen und angenommen. Darauf spricht

Herr Curschmann: Ueber das Verhältniss der Halbcirkelcanäle des Ohrlabyrinthes zum Körpergleichgewichte.

Der Vortragende berichtet über das Resultat ausgedehnterer Versuche, die er über das fragliche Thema in der ersten Hälfte des Jahres angestellt

hat. Zur näheren Erläuterung dienen einige Präparate und 2 Tauben (die vom Verfasser ausschliesslich benutzten Versuchsthiere), welche einen bestimmten Theil seiner Betrachtungen deutlich veranschaulichen.

Die Canäle wurden nach einer besonderen möglichst vorwurfsfreien Methode einestheils in den verschiedensten Ausdehnungen verletzt, von einfachen Durchschneidungen bis zu totaler Zerstörung, anderentheils in den verschiedensten denkbaren Combinationen, zwei und drei, gleichzeitig ein- und beiderseitig lädirt.

Vor allem ergaben die Versuche mit Sicherheit, dass Verletzungen der Halbcirkelcanäle an und für sich (und nicht durch Mitverletzung anderer Theile) Störungen des Körpergleichgewichts zur Folge haben; und zwar stehen die Folgeerscheinungen bezüglich ihrer Intensität in directem Verhältniss zur Ausdehnung der Läsion. Bei allen bei den Versuchsthieren beobachteten Gleichgewichtsstörungen handelt es sich nicht etwa um motorische Lähmungen oder krampfhafte Zustände, sondern stets um die Resultate von Störungen in der Accomodation der Muskelbewegungen. Vom Grad der Läsion abgesehen, werden alle Symptome um so intensiver und deutlicher, je energischer das Thier spontan oder in Folge von Reizungen in seinen Bewegungen ist. Den Verletzungen kommen für die einzelnen Canäle verschiedene characteristische Folgeerscheinungen zu. Es ist ein wesentlicher Unterschied ob die Bogengänge auf einer oder auf beiden Seiten zerstört werden.

Jene Verschiedenheit der Erscheinungen bezieht sich hauptsächlich auf Haltung und Bewegung des Rumpfes der Versuchsthiere und lässt sich ganz im Allgemeinen so characterisiren, dass nach beiderseitiger Zerstörung der horizontalen Canäle die Balance des Rumpfes um die verticale (senkrecht zwischen der Insertion beider Flügel gefällte) Axe beeinträchtigt ist, während nach Läsion der beiden verticalen Canäle, was für beide ganz gleiche Folgen hat, das Gleichgewicht um die quere (wagerecht durch beide Flügelinsertionen gelegte) Axe ein labiles geworden ist. Es handelt sich also um die Folgen partieller, je nach der Art der Verletzung bestimmt localisirter Störungen in der Accomodation der Muskelbewegungen.

An den Beinen äussern sich die Folgen der Verletzung für alle 3 Canäle in gleicher Weise. Die absolute Muskelkraft ist erhalten, aber die geordnete Verwendung derselben ist, wie die Ungeschicklichkeit und Unzweckmässigkeit der Bewegungen zeigt, wesentlich gestört.

Aus denselben Gründen ist bei schwer lädirten Tauben die Flugfähigkeit aufgehoben, bei leichteren Verletzungen bis auf ein ungeschicktes Flattern reducirt.

Nach Zerstörungen der Bogengänge auf einer Seite sind die Schwankungen des Rumpfes stets nach dieser hin gerichtet, sowie auch nur im Bein der betreffenden Seite sich Unsicherheiten zeigen.

Gleichzeitige Zerstörungen mehrerer Canäle führen zu einem Complex der jedem einzelnen zukommenden Folgeerscheinungen. Selbst nach totaler Wegnahme aller drei Canäle beiderseits zeigen übrigens die Thiere sich durchaus nicht aller Fähigkeit der Balance beraubt.

Nach einfacher Durchschneidung oder leichterer Verletzung eines Canals vermindern sich im Lauf der nächsten Tage gewöhnlich die Folgeerscheinungen bis zu gänzlichem Verschwinden.

Eine Theorie des Mechanismus der Einwirkung der Canäle auf die Coordination der Muskelbewegungen und das Körpergleichgewicht lässt sich bis jetzt nach Ansicht des Vortragenden nicht aufstellen. Die bis dahin entstandenen bezüglichen Hypothesen glaubt er für unhaltbar erklären zu müssen.

Die Hörfähigkeit ist bei allen, selbst den am ausgiebigsten verletzten Thieren anscheinend gut erhalten, woraus sich jedoch durchaus nicht schliessen lässt, dass die Canäle zu jener Function in keiner Beziehung stehen. Letzteres scheint im Gegentheil sehr unwahrscheinlich.

Zur Discussion ergreift das Wort:

Herr Bernhardt: Bei Untersuchungen, welche er über den durch Piqûre erzeugten Diabetes auch bei Tauben anstellte, habe er Gelegenheit gehabt, sich zu überzeugen, das in den Canälen wahrscheinlich nicht das Centralorgan des Coordinationsvermögens liege, und dass die Nerven, welche sich in ihnen verbreiten, in irgend einer Beziehung zum Kleinhirn stehen. Er musste bei seinen Versuchen das Kleinhirn ganz wenig durchstechen, und er fand fast jedes Mal Erscheinungen, welche den hier vorgetragenen analog waren. Er beobachtete bei einfachem Einstechen in's Kleinhirn Manègebewegungen nach rechts oder links, je nachdem der Stich traf; ferner sah er, dass diese Tauben sich eine Ecke aufsuchten, und je nach der verletzten Stelle rechts oder links gingen. In einen Bottich gesetzt, in welchem sich Futter befand, kamen sie nicht zum Fressen, weil sie es nicht erreichen konnten. Auch litten sie mehrere Tage an Anorexie. Bei einzelnen verloren sich diese Erscheinungen in einigen Tagen. Es fand sich auch das eigenthümliche uncorrecte Aufsetzen des Fusses, ferner das Auf- und Abwippen des Kopfes beim Sitzen, das Verstecken desselben unter den Bauch u. a. Da nun bei diesen Versuchen die Canäle nicht verletzt waren, sondern nur das Kleinhirn, so glaubt Redner, dass die demonstrirten Erscheinungen wahrscheinlich darauf zurückzuführen sind, dass die Nerven, welche sich in den Canälen verbreiten, ihren Ausgangspunkt in Windungen des Kleinhirns finden, und diesem so die Coordination zugewiesen wird.

Herr Curschmann: Er habe selbst schon darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei Verletzungen des Kleinhirns solche Erscheinungen auftreten und finde in den Bemerkungen des Vorredners eine Bestätigung dafür. Er habe übrigens eine ähnliche Erklärung für die Erscheinungen, wie dieser, habe aber darüber noch nicht mit Bestimmtheit sich aussprechen wollen.

Sitzung vom 5. Januar 1874.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Als Gast anwesend:

Herr Dr. Ulrich aus Erlangen.

Nach Verlesung und Annahme des Protocolls der letzten Sitzung giebt Herr Curschmann einen Zusatz zu dem Vortrage über das Verhältniss der Halbcirkelcanäle des Ohrlabyrinthes zum Körpergleichgewichte.

Im Anschluss an den in der vorigen Sitzung gehaltenen Vortrag weist Redner nochmals besonders darauf hin, wie nothwendig es sei, bei experimentellen Läsionen der Halbcirkelcanäle der Vermeidung von Nebenverletzungen ganz besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, um nicht die Resultate der Läsion anderer Theile der beabsichtigten zuzuschreiben. Es liessen sich in der That an Nachbarorganen und besonders am Kleinhirn (der Tauben) Verletzungen anbringen, die ganz ähnliche und namentlich bezüglich ihres Characters gleiche Erscheinungen zur Folge hätten.

Da Verfasser die betreffenden Versuche noch nicht nach allen Richtungen abgeschlossen hat, so beschränkt er sich darauf, hier die Folgen zu besprechen, die ein Einschnitt durch die Mitte des Seitentheils des Cerebellum bei der Taube hat.

Im ruhigen Sitzen neigt ein so verletztes Thier den Körper nach der der Läsion entgegengesetzten Seite und verdreht den Kopf so, dass das Hinterhaupt nach eben dieser Seite, der Schnabel aber nach derjenigen der Verletzung hin steht. Dabei wird der Kopf beständig in der Weise hin und her gedreht, dass der Schnabel in die Höhe geht und wieder herabsinkt.

Bei Vorwärtsbewegungen fällt die Taube häufig aut die der Läsion entgegengesetzte Seite oder macht Reitbahnbewegungen nach eben dieser Richtung hin. Die Flügel werden normal gehalten, besitzen ihre völlige Muskelkraft, dagegen ist die Flugfähigkeit (d. h. die Fähigkeit des coordinirten Gebrauchs der Flugmuskeln) verloren gegangen.

Die Beine werden in ungleicher Weise gebraucht, indem wiederum das der lädirten Seite entgegengesetzte bald zu weit nach vorn oder rückwärts oder auswärts aufgesetzt, zu stark extendirt oder flectirt wird, ausrutscht u. s. w. während das Bein der verletzten Seite ganz regelmässig agirt. Genauere Untersuchung erweist in beiden Extremitäten die absolute Muskelkraft völlig gleich. Die beobachteten Störungen sind daher nicht auf eigentliche motorische Lähmung, sondern auf Störung der Accomodation der Muskelbewegung zurück zu führen.

Alle geschilderten Erscheinungen werden um so deutlicher und heftiger, je intensiver das Versuchsthier, sei es spontan, sei es auf Reize hin, sich bewegt.

Das ganze Bild stimmt in frappanter Weise mit demjenigen überein, welches Verfasser durch Verletzung des horizontalen Halbcirkelcanals des Ohrlabyrinths hervorbrachte, nur mit dem principiellen Unterschied, dass die Erscheinungen sich auf der der Läsion entgegengesetzten Seite documentiren, während wir sie nach Läsion der Halbcirkelcanäle immer auf der Seite der Verletzung beobachten.

Redner weisst schliesslich darauf hin, wie dieser Versuch auf eine innigere Beziehung des Kleinhirns zum Körpergleichgewicht hinweise und der in unserer Zeit so viel bezweifelten Flourens'schen Theorie wieder näher führe. Er enthält sich jedoch, da seine Versuche noch nach verschiedenen Seiten unvollendet, vorläufig weiterer Schlüsse. —

Herr Hitzig bemerkt, dass durch von ihm angestellte, bereits im Jahre 1872 publicirte Versuche am Kleinhirn es zweifellos ist, dass das Kleinhirn in der That mit der Coordination viel zu thun hat. Er hat sich bemüht, dabei die Fehlerquellen früherer Forscher zu vermeiden, namentlich auch den

Druck, der durch das Extravasat entsteht, auszuschliessen. Er öffnete deshalb die Schädelgrube an einer nicht zu Sinusblutungen Veranlassung gebenden Stelle und brachte Verletzungen bei, die immer tiefer gingen. Dabei zeigte sich, dass die Muskelempfindung mehr und mehr verloren ging.

Herr Curschmann hebt im Anschlusse daran noch einmal hervor, dass man nicht mit Geringschätzung von den Behauptungen Flourens' sprechen solle. —

Hierauf trug Herr Hitzig vor: über die motorischen Centren in der Gehirnrinde der Affen, und demonstrirte dieselben an Gehirnen von Affen und Hunden. Der Vortrag wird ausführlich veröffentlicht werden.

Sodann theilt Herr Bernhardt einige Fälle von Lähmungen des Nerv. radialis mit. Durch äussere Gewalt (Maschine) war der rechte Oberarm eines jugendlichen Mannes fracturirt und luxirt worden. Eine consecutive Lähmung des Muskelgebietes des rechten Nerv. radialis documentirte sich durch ihre lange Dauer und durch die Ergebnisse der öfter angestellten elektrischen Untersuchung als eine sehr schwere. Trotzdem waren in dem Hauptgebiet, welches dem verletzten Nerven angehörte, nur ganz zu Anfang Sensibilitätsstörungen nachzuweisen, welche später, trotz andauernder motorischer Lähmung, auf Monate hin nicht mehr zu constatiren waren und normalen Sensibilitatsverhältnissen Platz gemacht hatten. Erst in den letzten Wochen der Beobachtung, als die Affection der motorischen Zweige sich in jeder Beziehung gebessert hatte, traten auf's Neue Sensibilitätsanomalien auf. Verfasser glaubt die lange Abwesenheit jeder Gefühlsstörung auf die vicariirende Function der Enden des Nerv. ulnaris und medianus beziehen zu sollen, welche eine Zeit lang den Ausfall der sensiblen Fasern des Nerv. radialis deckten und ihre Thätigkeit erst einstellten, als auch die sensiblen Aeste des Nerv. radialis sich wieder zu regeneriren begannen. Hinweis auf die Versuche Arloing's und Tripier's an Hunden). —

Ein zweiter Fall von Lähmung des rechten Nerv. radialis hatte sich bei einem älteren Manne nach überstandenem Typhus exanthem. eingestellt. Der Kranke starb an den Folgen einer Nekrose der Kehlkopfsknorpel. Die Section ergab die Umschlagsstelle des rechten Nerv. radialis in einer Ausdehnug von 1 bis 2 Ctm. geschwollen und blauviolett gefärbt; an dieser Stelle und nach abwärts hin vollständige Degeneration der Nervenfasern, Muskeln relativ intact, nur die Primitivfibrillen abnorm kernreich.

Verfasser betont die Wichtigkeit dieses Falles als eines Beispiels von peripherer Nervenläsion nach einer acuten, fieberhaften Krankheit, von der seines Wissens kein Obductionsbefund bisher veröffentlicht sei.

Drittens wurden die mikroscopischen Veränderungen der Extensorenmuskeln der Hand und Finger einer Bleigelähmten, welche durch einen Herzfehler zu Grunde gegangen war, beschrieben. Im Anschluss hieran theilt Herr Bernhardt Versuche mit, welche er zur Erörterung der Frage angestellt hatte, weshalb fast ausnahmslos die Mm. supinatores von der Lähmung frei bleiben. Diese Versuche, sowie die ganze übrige Mittheilung werden demnächst im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in extenso veröffentlicht werden.*)

*) S. dieses Archiv IV. Band, 3. Heft.

Herr Hitzig schliesst hieran eine Kritik der von Heubel angestellten Versuche über die Aufnahme von Blei in Muskel- und andere organische Substanzen, welche ihm zu keinen Schlüssen zu berechtigen scheinen. Im Gegensatze hierzu habe der Vortragende mit gleichen oder ähnlichen Substanzen experimentirt. Er macht ferner auf das Buch von Létiévant aufmerksam und auf die darin enthaltenen Beobachtungen über die vicariirende Sensibilität, welche L. theils auf Anastomosen theils auf mechanische Erschütterung benachbarter Tastpapillen zurückführt.

Herr Bernhardt: Heubel habe selbst wenig Gewicht auf die angeführten Versuche gelegt und den Schluss, dass das Blei sich in den Muskeln weniger ablagere als man annahm, aus vielen anderen Versuchen und Analysen gezogen.

Herr Mor. Meyer: Was die Bleilähmungen anlange, so sei, nachdem die Untersuchungen über die Quantität des abgelagerten Bleies so verschiedene Resultate ergeben haben, doch darauf zurückzukommen, dass die angestrengtesten Muskeln diejenigen sind, die zuerst und am meisten gelähmt werden. Er erinnert sich eines Falles, in welchem ein Mensch, der einen weniger entwickelten Fuss hatte, gerade in diesem Beine die Lähmungserscheinungen zeigte, während die anderen Extremitäten weniger betheiligt waren. — Was die ersten vom Vortragenden beschriebenen Fälle anlangt, so wissen wir über das Verhalten der sensiblen Partien gelähmter Nerven sehr wenig. Der Grad der Sensibilitätsstörung entspreche nicht der Motilität. So finden wir bei Bleilähmungen, dass, nachdem die Motilität Jahre lang zurückgekehrt ist, sich noch eine Differenz der Muskeln in der Reaction auf elektrische Ströme herausstellt. Redner hat einen Fall mit doppelseitiger Anästhesie beider Nerv. mediani beobachtet. Die Kranke klagte meist über die rechte Hand; trotzdem ergab die Untersuchung mit dem elektrischen Pinsel, dass gerade die linke Hand bedeutender gestört war. Im Verlaufe der Behandlung stellte sich die Sensibilität rechts deutlicher her als links.

Sitzung vom 2. Februar 1874.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Der Vorsitzende verliest ein Schreiben des Herrn Dr. Cohen in Marburg, in welchem derselbe für die Ernennung zum auswärtigen Mitgliede seinen Dank ausspricht.

Herr Mendel besprach den Entwurf des Gesetzes über das Vormundschaftswesen. Der Vortrag, welcher in extenso veröffentlicht werden soll, beschäftigt sich mit der Frage, in wie weit die neuen Bestimmungen den Bedürfnissen der Geisteskranken gerecht werden. In zwei Punkten scheint dies nicht der Fall zu sein. Die Einsetzung der Curatel wird nach dem neuen Gesetze eben so wenig wie bisher so schnell erfolgen, wie es in vielen Fällen nöthig ist; möglicher Weise dürfte nach § 92 des Gesetzentwurfes die Einsetzung einer Güterpflege schon im Beginne der geistigen Störung erfolgen können, obgleich dies in dem betreffenden Paragraphen nicht direct aus-

gesprochen ist. Einen zweiten Mangel des Entwurfes sieht der Vortragende darin, dass die lucida intervalla in ihm so wenig wie früher Berücksichtigung finden, da es nicht selten sei, dass bei periodischen Geistesstörungen die Vormundschaft entweder noch nach Beseitigung des Krankheitszustandes ohne Noth andauere, oder wegen zu schnellen Vorübergehens der Krankheitserscheinungen gar nicht erst eingesetzt werden könne.

Herr Westphal theilt mit, dass durch eine vom Vorstande des Vereins Deutscher Irrenärzte an das Abgeordneten-Haus gerichtete Petition der ersterwähnte Punkt möglicher Weise Abhülfe finden werde. Es sei namentlich darin die Bitte ausgesprochen, in das Gesetz eine Bestimmung aufzunehmen, auf Grund deren in der Regel für Geisteskranke eine provisorische Vormundschaft einzusetzen sei, und erst nach constatirter Unheilbarkeit die definitive. Die Frage der lucida intervalla scheine bei diesem Gesetz nicht zu berücksichtigen, würde aber wohl auch durch die Aufnahme der provisorischen Vormundschaft ihre Regelung finden.

Herr Mendel glaubt, dass die Fassung der Petition specieller hätte betonen können, dass die provisorische Vormundschaft nur als Güterpflege einzurichten sei

Herr Westphal spricht über anatomische Veränderungen des Nerv. radialis bei Bleilähmung.

Der untersuchte Nerv. radialis stammte aus der Leiche eines Mannes, der seit 2 Jahren an den Erscheinungen der Bleilähmung gelitten hatte. Es fand sich keine Spur einer fettigen Degeneration des Nervenmarks, wohl aber auf Querschnitten des erhärteten und durch Carmin gefärbten Nerven ein enormer Schwund breiter markhaltiger Fasern. Zwischen den restirenden sah man (auf Querschnitten) Bündel schmaler Primitivfasern, in denen zum Theil auch ein Axencylinder sichtbar war, und die kein geronnenes und durch Chrom gelb gefärbtes Mark enthielten, sondern ein blasses oder blassröthliches Aussehen hatten. Der Durchmesser dieser Bündel übertraf den der breiten markhaltigen Fasern zum Theil wenig, zum Theil beträchtlich. Dass es sich wirklich um Faserbündel handelt, wurde durch Längsschnitte bestätigt. Eine interstitielle Wucherung war nicht nachweisbar. An Zerzupfungspräparaten erschienen die schmalen Fasern, aus denen die Bündel sich zusammensetzten, dunkelrandig und waren zum Theil begleitet von zahlreichen schmalen, länglichen, fein punktirten Kernen. Ausserdem liessen sich Bündel fibrillären Bindegewebes, feine Fibrillen mit eingelagerten spindelförmigen Kernen und neben den breiten Primitivröhren schmale, deutlich doppeltcontourirte Fasern isoliren. — Der Vortragende hält die die erwähnten Bündel zusammensetzenden feinen Primitivfasern für regenerirte und nimmt an, dass ein jedes Bundel feiner Fasern ursprünglich einer breiten markhaltigen Faser entspreche; er bezieht sich dabei auf die Beobachtungen von Remak, Neumann u. A., welche nach Durchschneidung von Nerven aus einer breiten Faser eine Anzahl feinere hervorgehen sahen. — Am Rückenmarke, namentlich auch in den Ganglienzellen der Vorderhörner, war eine Veränderung nicht nachweisbar.

Herr Bernhardt erwiedert auf eine Bemerkung des Vortragenden, er habe bei anderen Bleilähmungen sich bemüht, auch an anderen Muskeln die Erscheinungen der gelähmten zu finden, aber ohne Erfolg.

Herr Westphal: Er habe, als er die Vermuthung aussprach, es möchten auch andere Nerven als der Nerv. radialis bei der Bleilähmung ähnliche Veränderungen zeigen, nur anatomische Läsionen im Auge gehabt, aber so geringe, dass sie keine Functionsstörungen bedingten. Seine Meinung sei gewesen, dass geringe anatomische Veränderungen ohne nachweisbare Functionsstörung vorhanden sein könnten, die Verbreitung des Processes auch auf andere Nerven also nicht auszuschliessen sei.

Herr Hitzig: Er habe schon letzthin darauf aufmerksam gemacht, dass er auf Grund von späteren Beobachtungen von seiner ursprünglichen Ansicht über die Bleilähmung zurückgekommen sei. Es ist behauptet worden und er habe es bestätigen können, dass in Fällen von Bleilähmung eine bestimmte Reihenfolge stattfinde; wenn die Lähmung aber doppelseitig war, so konnte er dies nicht constatiren. Er gründete aber seine Ansicht darauf, dass er diese Beobachtung für absolut richtig hielt, und trete nunmehr davon zurück. Dagegen wissen wir, dass eine solche unsymmetrische Paraplegie die Regel ist bei der Kinderlähmung, und für diese ist es ja wahrscheinlich, dass die Vorderhörner der grauen Rückenmarkssubstanz lädirt sind. Aus diesem Grunde wäre es wichtig, wenn man künftig nicht nur die Aeste für die Pronaturen u. s. w. untersuchte, sondern auch den Plexus und die Wurzeln. — Was die Localisation in den Muskeln anlangt, so habe schon in der vorigen Sitzung Herr Bernhardt die Frage nach der chemischen Untersuchung angeregt. Redner zweifelt, ob solche Untersuchungen an Hunden zum Ziel führen können, da Hunde keine Bleilähmung bekommen. Anders verhält es sich, wenn man bei Menschen untersucht, die an noch frischer Bleilähmung litten.

Herr Bernhardt bemerkt, dass seine Untersuchungen am Menschen stattfanden.

Auf eine Frage des Herrn Falk, ob der Vortragende auch im polarisirten Lichte untersucht habe, bemerkt Herr Westphal, dass er sich davon keine weiteren Aufschlüsse habe versprechen können. Er wolle noch nachtragen, dass er auch mit Osmiumsäure und mit Silber zu reagiren versucht habe, aber ohne Erfolg, weil die Präparate schon zu lange in chromsaurem Kali gelegen. Dagegen fand er auch beim Zerzupfen ähnliche Dinge, wie man sie bei sich regenerirenden Nerven von Thieren sieht, nämlich Fibrillen mit Kernen besetzt und spindelförmige Bindegewebskörperchen.

Schliesslich fand die Wahl der Vorsitzenden und des Schriftführers statt und wurden durch Acclamation dieselben Mitglieder wiedergewählt.

Sitzung vom 2. März 1874.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Herr Eulenburg zeigt an, dass er bei seiner Uebersiedelung nach Greifswald sich genöthigt sieht, aus der Gesellschaft zu scheiden. Er wird auf Antrag des Vorsitzenden zum auswärtigen Mitgliede der Gesellschaft ernannt.

Herr Bernhardt theilt zunächst vier von ihm auf der Nerven-Klinik der Charité beobachtete Fälle von Affectionen der Hirnoberfläche bei Menschen mit (mit Obductionsbefund) und zwar 1. einen Fall circumscripter, die Rinde mitbetheiligender Tuberculose der Pia, 2. Tumor von den Hirnhäuten ausgehend und auf die Hirnoberfläche drückend, 3. einen Fall von Aneurysma der rechten Art. carotis int. und 4. einen von multiplen embolischen Heerden in der Hirnrinde nach Endocard. aort. An diese Fälle, in welchen ausschliesslich die Scheitelregion des Hirns betroffen war, anschliessend und mit Anreihung der bisher seit 1870 veröffentlichten Fälle (zu denen ausserdem Verfasser noch eine Anzahl von Fällen hinzufügt, welche schon in früheren Zeiten beobachtet, jedoch unvollkommen oder in falschem Sinne ausgelegt waren) bespricht der Vortragende die Möglichkeit, aus den Symptomen beim Menschen auf den Sitz einer Läsion an der Hirnoberfläche zu schliessen. Er kommt zu dem Schluss, dass noch eine längere Reihe von Beobachtungen (mit Obductionsbefunden) nöthig sein wird, ehe sich ein definitives, sicheres Wissen erringen lasse. Er bespricht darauf die Möglichkeit einer Diagnose und einer eventuellen Therapie, sucht darzulegen, weshalb so selten beim Menschen durch eine Oberflächenaffection nur ein ganz bestimmtes Muskelgebiet betroffen werde, und erwähnt zum Schluss noch einige Fälle, welche vielleicht beim Menschen Paradigmen der Zustände sein können, welche nach Zerstörung eines Rindencentrums bei Thieren die Erscheinungen eines in eigenthümlicher Weise gestörten Muskelsinns darbieten. Namentlich giebt die Beobachtung eines Falles von Aphasie, welcher ohne jede Lähmung an Gesicht oder Extremitäten verlief, und von welchem der Obductionsbefund mitgetheilt wird, dem Verfasser Gelegenheit, einige Fälle von Aphasie auf jene gestörte Coordination der zum Sprechen nöthigen Muskeln zurückzuführen.

Herr Jastrowitz: Er theile die Hoffnungen des Vortragenden in Bezug auf die locale Diagnostik, aber man müsse doch erst fragen, ob es überhaupt statthaft ist, eine Gehirnrindenläsion zu diagnosticiren, wenn isolirte Lähmung oder Krämpfe beobachtet werden. Zur Beantwortung dieser Frage bemerke er, dass man bei isolirten Lähmungen und Zuckungen auch Heerde in den grossen Ganglien finden könne, wie er selbst in einigen Fällen beobachtet habe. Andererseits habe er in 3 Fälleu multiple Heerde in der Rinde gefunden, ohne dass isolirte Lähmungen oder Krämpfe vorausgegangen. Es komme also zunächst darauf an, entsprechende Fälle zu sammeln und zu vergleichen, und jene Frage sei zuerst in Angriff zu nehmen.

Herr Fürstner: Zur weiteren Klärung der auf experimentellem Wege gewonnenen Kenntnisse über Rindenverletzungen dürfte es wünschenswerth sein, nicht nur positive klinische Erfahrungen mit entsprechenden anatomischen Veränderungen beizubringen, sondern auch die als negativ zu bezeichnenden hervorzuheben; dahin dürfte auch folgender Fall gehören:

Eine 61 jährige Frau K., über deren Antecedentien sichere Nachricht nicht zu erhalten war, wurde, körperlich ziemlich heruntergekommen, in hohem Grade dement in die Irrenabtheilung der Charité aufgenommen. Eine Lähmungserscheinung liess sich nirgends constatiren, wohl aber deutlich ausgeprägte Aphasie, ausserdem Bronchialcatarrh von mässiger Intensität. Die Körperkräfte sanken allmälig, so dass Patientin nicht mehr das Bett verlassen konnte, und nach wenigen Tagen erfolgte durch Lungenoedem letaler

Ausgang, ohne dass ein neues Symptom von Erkrankung des Central-Nervensystems, Lähmung oder Krämpfe sich gezeigt hatten.

Die Section ergab Bronchitis, Lungenoedem, fettige Entartung der Herzmuskulatur. ausgedehnte atheromatöse Entartung der Gefässe. Ueberraschend war der Befund am Gehirn; auf beiden Seiten hatte eine oberflächliche Heerderkrankung die Rinde in erheblichen Dimensionen zerstört. Rechts waren folgende Bezirke afficirt: der Gyrus supramarginalis, durch eine Furche in einen kleinen vorderen und grösseren hinteren Abschnitt getheilt, war in letzterem vollkommen erkrankt, der Heerd griff den Sulcus durchstreichend auf den vorderen Theil über und liess hier nur eine ganz geringe Partie nach vorn frei. Ein weiterer Heerd fand sich in der hinteren Partie der ersten Schläfenfurche.

Links war der grösste Theil der Rinde des unteren Scheitelläppchen zerstört, nach oben griff die Erkrankung, die Interparietalfurche durchsetzend, auf das obere Scheitelläppchen über, zog nach unten die 1. und 2. Schläfen-, nach hinten die 2. und 3. Occipitalwindung in ihr Bereich. Die Hinterhauptlappen waren frei, ebenso setzte der Erweichungsprocess scharf an der Insel ab. Ganz frisch erkrankt erschien die Oberfläche des ganzen Gyrus fusiformis.

Da embolische Processe nirgend vorhanden waren, musste die Ursache der Heerderkrankung in der diffussen Entartung der Gefässe und dadurch bedingter mangelhafter Ernährung der Hirnsubstanz gesucht werden. Es handelte sich also in vorliegendem Falle anatomisch um eine beiderseitige ausgedehnte Rindenerkrankung und zwar an Partien, die nach den neuesten Untersuchungen als besonders wichtig erscheinen müssen, und dennoch ist derselbe klinisch als rein negativ zu bezeichnen, keine Spur von Lähmung, nichts von Krämpfen kam zur Beobachtung. Das gleichzeitige Vorhandensein von Aphasie dürfte ihn noch beachtenswerther machen.

Herr Samt bespricht 2 Fälle, welche sich an die Beobachtungen des Vortragenden anreihen, und welche an anderer Stelle ausführlich mitgetheilt werden sollen.

Herr Hitzig: Er müsse als thatsächlich und berichtigend hervorheben, dass die Beobachtungen über locale Krämpfe bei Hunden zumeist von Fritsch und ihm gemacht und von Ferrier ansichgenommen seien. Ausserdem müsse er gegen die Benutzung der Angaben dieses Autors protestiren aus früher erörterten Gründen. Zur Aufklärung des eigenen Standpunktes möchte er noch zufügen: Wenn man einen Versuch an Hunden macht und den Strom immer mehr schwächt, bis das Minimum der Zuckung erreicht ist, so findet man, dass der Punkt, von dem aus Zuckungen zu erreichen sind, nicht grösser ist als ein Stecknadelknopf. Vielleicht könnte man bei feineren Anoden den Punkt noch kleiner finden. Ich betrachte diese Punkte als eine Art von Sammelplätzen, auf denen gewisse Impulse zusammenströmen und von denen aus der Weg weiter geht. Besonders mag der Scheitellappen dabei betheiligt sein; aber ich will das Entstehen dieser Impulse gar nicht darauf beschränken. Unsere Willensbewegungen sind das Produkt von aufbewahrten und neu entstehenden Reizen, und solche entstehen ja von allen Sinnesgebieten aus. Wenn von allen Seiten her Erregungen zusammenströmen, so können sie für gewisse Muskelgruppen ihren Ausgang nehmen von einem Punkte der Rinde

aus. Wenn von der Rinde eine grössere Portion ausgeschaltet wird, so liegt dann nichts Merkwürdiges darin, dass indirect motorische Störungen gesetzt werden können, ganz abgesehen von anderen Störungen, welche gleichzeitig entstehen können. Den von ihm veröffentlichten Fall anlangend, so beruht das Interesse desselben weniger im Auftreten von Krämpfen, als in dem einer ganz circumscripten Lähmung; im Uebrigen wollte er nur die Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Rindenbezirk hinlenken.

Herr Remak theilt die Ansicht des Vortragenden, dass zur Zeit ein möglichst grosses casuistisches Material gut beobachteter Fälle mit anatomisch isolirt bestehender circumscripter Rindenveränderung beigebracht werden muss, ehe von einer genaueren Localisation der Functionen der menschlichen Grosshirnrinde die Rede sein kann.

Ein einigermaassen diesen Anforderungen entsprechender Fall kam am 19. Januar d. J. zur Obduction bei einer 70jährigen sehr cachectischen Frau, nachdem derselbe seit dem 25. November v. J. auf der Nervenklinik der Charité beobachtet war. Es fanden sich neben multiplen Carcinomen in der Leber, in der einen Niere und den Nebennieren zwei carcinomatöse Tumoren im Gehirn, dessen Meningen sowie die nicht betroffene Hirnsubstanz irgend welche makroscopische Veränderungen nicht darboten. Der eine dieser Tumoren, haselnussgross, nahm den Kopf des rechten Corpus striatum ein und wölbte sich mit warziger Oberfläche in den etwas dilatirten Seitenventrikel vor. Ein zweiter Tumor wurde erst sichtbar, nachdem nach der gewöhnlichen Aufblätterung des Gehirns von der Convexität der Hemisphären, die, wie erwähnt, intacte Pia mater abgezogen war. Derselbe erwies sich in der Gegend der linken vorderen Centralwindung adhärent, und fand sich in derselben eine scharf begrenzte grauweissliche Geschwulst mit grobkörniger Oberfläche, welche an der betreffenden Stelle die ganze Rinde durchsetzte und in dem grössten Durchmesser 1,5 Ctm. tief von der Oberfläche in die Hemisphäre drang. Die Geschwulst nahm die ganze Breite der vorderen Centralwindung ein, schnitt nach hinten mit dem Sulcus Rolandi ab, überbrückte den Sulcus praecentralis und betraf noch den hinteren Theil der nach vorn daranstossenden zweiten Stirnwindung etwa bis zur Hälfte ihres Breitendurchmessers. Der obere Rand der Geschwulst blieb 4 Ctm. von der Fissura longitudinalis cerebri entfernt, der untere von ebenda 6,3 Ctm., so dass der Höhen- oder Frontaldurchmesser 2,3 Ctm. betrug, also ebenso viel etwa als der Sagittal- oder Breitendurchmesser. Der vordere Rand der Geschwulst blieb von der Spitze des Stirnlappens 8,5 Ctm., der untere Rand von der Fossa Sylvii 5 Ctm. entfernt. Die letzteren Maasse machen keinen Anspruch auf Genauigkeit, da sie an der platt aufliegenden abgeschnittenen Hemisphäre genommen wurden. Die den Tumor umgebende Hirnsubstanz war in einer ganz schmalen Zone erweicht; dasselbe Verhältniss bestand an dem Tumor im rechten Corpus striatum.

Die betreffende Person hatte nach der Angabe ihrer Verwandten seit Juli 1873 mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Verlust der Sprache für einige Tage gehabt; letztere stellte sich aber stets bald wieder her. Irgend eine Lähmung soll bis zum 22. November nicht bestanden haben, an welchem Tage ebenfalls unter Verlust des Bewusstseins rechtsseitige Lähmung auftrat, weshalb sie am 25. November in die Nervenklinik der Charité gebracht wurde. Sie zeigte bei der Aufnahme neben sehr bedeutender Dementia und näselnder

unverständlicher Sprache eine leichte Parese des rechten Facialis und eine ausgeprägte Lähmung des rechten Armes. Das rechte Bein erwies sich weder damals noch später mit Sicherheit als gelähmt. Ebenso wenig bestand jemals Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Auffallend war, dass sich die Paralyse des rechten Armes innerhalb weniger Tage soweit zurückbildete, dass, als am 2. December ein genauer Status praesens aufgenommen wurde, die Lähmung im Schultergelenk beinahe vollkommen zurückgegangen war und nur die rechte Hand gelähmt war bei mässiger Contractur des Biceps. Das psychische Verhalten wechselte sehr. Bald war sie so dement, dass sie die Fragen näselnd nachsprach, bald gab sie leidliche Auskunft. Dann bestand jedoch neben der Demenz Aphasie. Sie verwechselte die Worte, benannte Gegenstände falsch, während sie sie richtig aussuchte. Unter zunehmendem Collapsus bei mitunter aussetzendem Pulse und fieberfreiem Verhalten veränderte sich der Zustand nicht bis zum 18. December. An diesem Tage hatte Patient einen anscheinend mit Bewusstlosigkeit verbundenen Anfall von 3 Minuten Dauer, in welchem Zuckungen im Gebiete beider Faciales beobachtet wurden, während gleichzeitig der rechte Arm sowohl im Ellenbogen als in den Fingergelenken in zuckende Bewegung gerieth mit vorwiegender Tendenz zu Beugebewegungen. Die Augen sollen stark nach links gedreht gewesen sein, während der Thorax in Inspirationsstellung stand. Auf den Puls wurde nicht geachtet. Das Ganze ging unter schnarchenden Respirationen vorüber. Eine halbe Stunde später fand Herr R. die Patientin apathisch, somnolent; der rechte Arm war wieder vollkommen gelähmt, während eine Contractur nicht mehr bestand. In der Facialisparese war nichts verändert. Der Puls war hart, sehr frequent und setzte unregelmässig aus. In den nächsten Tagen bildete sich die Lähmung des rechten Armes wieder etwas zurück, blieb jedoch unausgeprägter als vor dem Anfalle vom 18. December. Da kurze Zeit darauf mit den Erscheinungen einer Bronchopneumonie unter zunehmendem Collapsus es überhaupt nicht mehr möglich war über Aphasie und Lähmung zu einem Urtheil zu kommen, so war nach einem zweiten Krampfanfalle am 6. Januar im Gebiete des rechten Facialis, der ärztlicherseits nicht beobachtet wurde, aber ebenfalls nur wenige Minuten dauerte, nicht zu ermitteln, ob eine Exacerbation der Lähmung eingetreten war. Ohne dass weiterhin noch Zuckungen beobachtet wurden, trat am 18. Januar der Tod ein.

Herr R. glaubt sich einer Analyse der Erscheinungen in ihrer Beziehung zum Obductionsbefund nach unserem augenblicklichen Wissen enthalten zu müssen. Er möchte als weniger wesentlich die beobachteten Krampfanfälle betrachten, als wichtiger, dass überhaupt sicher Lähmung bestand, während in der entsprechenden Hemisphäre nur die beschriebene Rindenläsion vorhanden war. Er weist zum Schluss darauf hin, dass durch den Tumor im anderen Corpus striatum, der innerhalb des Lebens keinerlei Erscheinungen gemacht zu haben scheint, der Fall an der wünschenswerthen Reinheit einbüsst.

Herr Bernhardt bemerkt in Erwiederung auf das von Herrn Hitzig Gesagte, dass ihm die Priorität desselben wohl bekannt war. Wenn er die Anwendung des Inductionsstromes angreift, so habe er ihn doch auch selbst angewandt. Er scheine Einiges von dem, was er früher aussprach, zurückzunehmen. Die Experimente deuten doch darauf hin, dass durch Erregung einzelner Bezirke Krämpfe ausgelöst werden.

Was die von den Vorrednern mitgetheilten Fälle betrifft, so finde er darin keinen Widerspruch mit dem von ihm Bemerkten. Wenn einmal Lähmungen oder Krämpfe beobachtet sind, ein anderes Mal nicht, so ist hier eben eine Schwierigkeit, welche alle Beobachtungen für den Kliniker bieten. Namentlich dem Falle des Herrn Samt gegenüber ist zu bemerken, dass es überhaupt Fälle giebt, wo grosse Tumoren ohne Erscheinungen sich ausbilden. Es scheint besonders auf die Zeit anzukommen, welche der Tumor braucht, um sich zu entwickeln. Herrn Jastrowitz erwiedere er, dass allerdings Fälle beobachtet sind, wo Affectionen des Sehhügels mit Tremor vorhanden waren, namentlich einer von Leyden. Das war aber eine eigenthümliche Form der Störung, welche mit den hier in Rede stehenden Dingen nichts zu thun hat. Genau wisse er nicht, ob Störungen auch des Hirnstockes Lähmungen nur eines Muskelgebietes hervorbringen können.

Herr Hitzig möchte nur hervorheben, dass er nicht daran denke, irgend etwas von dem, was er früher über die Reizmethoden gesagt, ändern zu wollen. Es sei bereits in seiner ersten Arbeit ausgesprochen, dass der Inductionsstrom seltener als der galvanische zur Anwendung kam, und es mache alles die Differenz der Stromstärke aus, welche er an der Zunge kaum fühlbar, Ferrier kaum erträglich anwandte.

Herr Samt: Er habe die Frage zu beantworten, ob von der Rinde aus Erscheinungen beobachtet sind, wie sie von Hitzig und Nothnagel als paralytische Erscheinungen beschrieben sind. In der That zeigten Paralytiker (im Sinne der Psychiatrie) solche Lähmungen und auch die automatischen Bewegungen, wie sie von Westphal beschrieben sind. Er theilt ferner zur weiteren Erläuterung seiner Anschauung noch zwei Fälle von Erkrankungen der Rinde mit, welche anderweitig ausführlich erörtert werden sollen.

Herr Jastrowitz: Der von ihm aufgestellte Gesichtspunkt sei nicht genug berücksichtigt, dass auch Heerde in den Ganglien Reizerscheinungen hervorbringen können. Wenn er von einem Fall der Art sprach, so sei er von ihm selbst beobachtet. Er habe aber keinen Unterschied der Lähmungen oder Reizerscheinungen finden können. Doch sei er entfernt davon, sich von vorn herein dagegen zu erklären, dass die Erscheinungen von Seiten der Rinde etwas Eigenthümliches haben können, umsomehr, da er bei Paralytikern ähnliche Erscheinungen gesehen habe.

Herr Bernhardt will noch erwähnen, dass für die specielle Frage der Rindenbezirkslocalisation beim Menschen alle Traumen erst an zweiter Stelle stehen müssen wegen der Commotio cerebri und der ausgedehnten Meningitis, wonach Erscheinungen auftreten, wie sie auch ohne Rindenaffection vorkommen. Wenn aber sich allmälig Veränderungen entwickeln, wo Traumen ausgeschlossen, und wo allmälig Erscheinungen entstehen, wie sie mit dem Wachsen eines Tumors sich vereinbaren lassen, so ist nicht einzusehen, warum man nicht wie bei anderen Fällen die Erscheinungen im Leben mit dem Befunde in Beziehung setzen soll. Die Frage des Herrn Jastrowitz zu beantworten, ist noch nicht an der Zeit. Es ist aber nicht möglich, so genau mit Diagnosen von Erkrankungen der Rinde vorzugehen, wie mit denen etwa des Kleinhirns, Pons und anderen. Nichts desto weniger scheint die Veröffentlichung aller Fälle nothwendig.

Herr Westphal glaubt hervorheben zu müssen, dass denn doch nicht

die Wirkung der erwähnten pathologischen Vorgänge auf die Hirnrinde ohne Weiteres dem elektrischen Reize gleich zu setzen sei. Man möge sich daran erinnern, dass durch chemische und mechanische Reize der Hirnrinde bis jetzt experimentell Bewegungen nicht haben hervorgebracht werden können.

Herr Bernhardt: Er glaube doch, dass Druck ein Reiz für die Nervensubstanz sei; es könnten ja auch, wenn man den blossgelegten Nerven kneipe, Zuckungen und Lähmungen entstehen.

Herr Hitzig: Zu dieser Frage wolle er eine Analogie anführen. Wenn man mit dem Tetanomotor einen Nerven schlägt, so geräth er in Tetanus. Wir hönnen uns vorstellen, dass durch die Pulsation im Gehirn etwas Aehnliches bei einem fremden Körper am Gehirn entstehen kann.

Herr Westphal: Dass mit dem Tetanomotor die Hirnrinde mit ähnlichem Erfolge gereizt werden könne wie ein peripherer Nerv, sei eine bisher noch nicht bewiesene, hier aber stillschweigend gemachte Voraussetzung.

Sitzung vom 13. April 1874.

Vorsitzender: Hr Westphal.
Schriftführer: Hr. W. Sander.

Herr Hitzig bespricht die Erscheinungen vasomotorischer Lähmung, welche er in drei Fällen von completer Paralyse des Nerv. axillaris zu beobachten Gelegenheit hatte.

Herr Curschmann trägt von ihm beobachtete Fälle von Gleichgewichtsstörungen vor, in welchen sich auf eine Läsion der Halbcirkelcanäle schliessen liess. Beide Vorträge sollen ausführlich veröffentlicht werden. Zu dem letzteren bemerkt

Herr Remak: Wenn auch durch die Versuche des Herrn Curschmann seine Auffassung des ersten Falles recht wahrscheinlich gemacht würde, so wäre doch nicht erwiesen, dass die beanspruchte Läsion der beiderseitigen Halbcirkelcanäle durchaus anzunehmen ist. Einmal sei dieselbe von so völlig symmetrischer Art aus mechanischen Gründen im härtesten Theil beider Felsenbeine immerhin etwas zweifelhaft, andererseits kommen sowohl Taubheit als Gleichgewichtsstörungen auch aus centralen Ursachen vor. Er erwähnt einen in der Nervenklinik beobachteten und zur Obduction gelangten Fall von Sarcom des einen Felsenbeins, welches die entsprechende Kleinhirnhemisphäre mit ergriffen hatte, während Acusticus und Felsenbein der anderen Seite keine anatomische Veränderung zeigten. Trotzdem war die betreffende Person, welche übrigens durch Neuroretinitis duplex amaurotisch war, auf beiden Ohren taub, der Reihenfolge der Entwickelung nach zuerst auf der Seite, wo das Sarcom sich fand. Er sah ferner absolute Taubheit als gleichzeitiges Residuum mit Hemiplegia sinistra nach einem apoplectischen Anfall bei intacter Sprache und Intelligenz. Ebensowenig aber wie Taubheit heit directer Beweis für Betheiligung eines oder beider Felsenbeine wäre, wären es Gleichgewichtsstörungen, da diese auch ohne Affection letzterer vorkommen. Selbst wenn er auch die Verletzung eines Felsenbeins zugeben wollte, so bedinge die Taubheit des zweiten Ohres nicht direct seine Mitverletzung, oder dass die Gleichgewichtsstörung von ihr abhänge.

Herr Curschmann weist darauf hin, dass die von ihm geschilderte Art und Weise, wie der Patient verletzt wurde, einigermaassen den unklaren Mechanismus einer symmetrischen Fissur erklärt. Eine beiderseitige Verletzung des Felsenbeins anzunehmen liegt auch wegen der Ruptur beider Trommelfelle nahe. Es wäre nun aber ein Umweg, noch ausserdem eine Heerderkrankung anzunehmen, für welche zudem keine Symptome vorhanden waren.

Herr Westphal bemerkt Herrn Remak gegenüber, dass symmetrische Läsionen beider Felsenbeine bei Traumen nicht ungewöhnlich sind. Er fügt hinzu, dass, wenn man die Fissur durch den Eintritt des Hörnerven gehend annimmt, man eine Betheiligung des Facialis erwarten sollte, was aber nicht der Fall war. Er frägt ferner, ob der Patient ruhig stehen konnte oder laufen musste, und ob er auch mit geschlossenen Augen stand.

Herr Curschmann: Er stand breitbeinig. Der Schluss der Augen machte keinen Unterschied. Dem Vortragenden ist es nicht klar, warum die Arme geschickt blieben, was den Versuchen an Tauben nicht entspricht. Zur Erklärung dürften weitere Untersuchungen nöthig sein.

Sitzung vom 4. Mai 1874.

In Abwesenheit des Vorsitzenden übernimmt den Vorsitz:

Herr Skrzeczka.

Schriftführer: Herr W. Sander.

Herr Falk berichtet über Holzapfel und seinen Process. Er bespricht den Hergang des Mordes, sowie den Gang des Processes, giebt dann eine Characteristik Holzapfel's und erörtert die Thatsachen, welche für oder gegen eine Geistesstörung sprechen, und trägt schliesslich sein eigenes Gutachten vor, welches er erläutert.*)

Herr (Medicinalrath und Physicus) Wolff: Er habe Holzapfel für geisteskrank halten müssen und halte ihn noch dafür, wenn auch die Geistesstörung schwierig zu erkennen sei. Eine geistige Schwäche lasse sich nicht verkennen. Für eine transitorische Störung zur Zeit der That sprechen verschiedene Momente: erstens der Traum, den Holzapfel erzählte, den man freilich für simulirt halte, was ihm aber nicht erwiesen scheine. Ein zweites Moment sei das ängstliche Wesen, welches er, wie zeugeneidlich erhärtet, während der That zeigte, namentlich als er von den zwei Kerlen im Hofe sprach, und als er mit dem Revolver nach der Schläfe des Schulz zielte. Auch der Amnesie sei doch Werth beizulegen, so wie seiner Aussage, es sei ihm erst nach dem Entringen des Revolvers das Bewusstsein wiedergekommen. Alle diese Momente sprächen für eine transitorische Störung; einen solchen Symptomencomplex zu construiren, sei Holzapfel nicht im Stande. Als Hülfsmoment seien einzelne Anomalien der Körperbildung und die erbliche Disposition heranzuziehen. Da Holzapfel als Knabe sich zur Zufriedenheit führte, so ist es auffallend, dass anderthalb Jahre nach der Schulzeit sein Character

*) Vergl. S. 237.

sich so sehr verschlechtert hat. Diese Veränderung lasse sich nur mit der Entwickelung in Zusammenhang bringen. Seine früheren Verbrechen haben mehr einen instinctiven Character, ein erhebliches Motiv liegt ihnen nicht zu Grunde. Auch das Verhalten nach der That und wie er sich decouvrirt, ist in Betracht zu ziehen. Für die geistige Schwäche Holzapfel's führt Redner noch Beispiele an: er schreibt an die Geschwister: „vergesst niemals, was ihr eurem dankbaren Vater schuldig seid"; „die christliche Kirche stammt von der katholischen Religion"; „Christus ist in Egypten geboren". Er ist sehr zum Jähzorn geneigt, obgleich eigentlich gutmüthig. Gegenwärtig zeigt er eine Art Sammeltrieb; er sammelt die Bindfäden der Bierflaschen. Schliesslich bemerkt Redner in Betreff der Anfälle von Aufschrecken im Schlafe, dass er sie doch als epileptoide ansehen muss, weil sie so lange Zeit vom 7. bis 14. Jahre sich wiederholten, und weil am folgenden Tage die Erinnerung fehlte.

Herr Liman: Ich habe das Gutachten abgegeben, dass Holzapfel für zurechnungsfähig zu halten sei. Dabei war ich davon ausgegangen, dass ich mir klar legte, was jene Anfälle sein mögen, und zum Schlusse kam, dass sie nicht epileptoid seien, weil Holzapfel aus diesen Anfällen geweckt werden konnte. Mir ist nicht bekannt, dass ein Epileptischer aus seinen Anfällen erweckt werden kann. Dass Holzapfel nicht vollkommen normal ist, das ist ohne Weiteres zuzugeben. Indess um eine moral insanity anzunehmen, und zwar mit Erfolg, so dass sie Exculpation begründen kann, muss meines Erachtens ein entschiedener Schwachsinn nachzuweisen sein. Das ist nicht der Fall. Er hat sich in seinem ganzen Leben nicht so schwach bewiesen, dass man darauf eine krankhafte Störung der Geistesthätigkeit begründen könnte. Es ist ein vollständiger Verlauf der Verbrecherbahn gegeben, der allerdings mit seiner Anlage in Verbindung steht. Wenn die früheren Anfälle nicht epileptisch gewesen, sondern Fälle von Aufschrecken der Kinder, so sind sie für die Beurtheilung der That meines Erachtens irrelevant. Sie können keinen Schluss darauf machen lassen, dass der Anfall, in dem er gehandelt, ein solcher oder ähnlicher gewesen ist. Die Frage wäre: haben wir einen Anfall vor uns, der als Nachspiel eines Traumes oder als ein epileptischer anzusehen. Was den letzteren betrifft, so geschehen solche Transformationen gewöhnlich mit wüthendem Dareinschlagen, und sind auch dem Laien erkennbar. Ein anderes Criterium dafür ist die Amnesie. Wenn Holzapfel, wie er angiebt, plötzlich zum Bewusstsein kommt, so passt das ganze Benehmen keineswegs zu einer solchen Aeusserung; noch weniger, wenn er aus einem ganz bewusstlosen Zustand in einen ganz wachen überging, vereint sich damit alles das, was er nachher in Berlin machte. Deshalb ist diese Bewusstlosigkeit erlogen. Ebensowenig ist das Nachspiel eines Traumes anzunehmen; denn auch dann würde er sich in irgend einer Weise über den Vorgang wundern. Warum endlich ich nicht die verminderte Zurechnungsfähigkeit annahm? Es würde mich Nichts hindern, wenn ich dafür sprechende Momente vorfände, diese auszusprechen. Ich hatte keine Veranlassung, weil die Gründe, welche Holzapfel zu einem anormalen Menschen machen, doch ausserhalb der Präcisirung liegen. Man kann nur sagen, er stammt aus epileptischer Familie; dies kann aber kein Grund sein, ihn zu exculpiren, weil keine anderen Thatsachen vorliegen. Der Schwachsinn ist nicht hochgradig genug.

Herr Ideler will vorläufig nur den einen vom Vorredner erwähnten Punkt berühren. Es ist allerdings nicht möglich, Leute aus schweren epileptischen Anfällen zu erwecken, es giebt aber epileptische Vorgänge, welche milder verlaufen. Daraus kann man wohl die betreffenden Patienten erwecken und sie zum Sprechen bewegen.

Herr Liman: Doch wohl nicht in der Weise, dass dann der Anfall vorbei ist, wie bei Holzapfel?

Herr Skrzeczka: Für mich war der Angelpunkt des ganzen Falles die Beurtheilung der Anfälle, welche Holzapfel in der Jugend gehabt hat. Von vorn herein musste man mit der Idee herangehen, dass es sich um die That eines Geisteskranken handelt. Wenn eine unklare That von einem Menschen ausgeführt wird, bei dem der Verdacht auf Epilepsie besteht, dann hat man allen Grund darauf zu achten. Die hereditäre Disposition ist nicht sehr stark. Es kommt immer darauf an zu zeigen, dass sie auch zur Wirksamkeit gelangt ist. Sind die Anfälle also epileptisch oder nicht? Ich konnte mich zu dieser Annahme nicht verstehen. Diese Anfälle entsprechen vollständig dem, was Jeder von uns als nächtliches Aufschrecken der Kinder beobachtet hat, und dies kommt so häufig vor in allen möglichen Familien ohne Disposition, dass ich darauf kein Gewicht legen kann. Ich weiss auch nicht, dass sich damit epileptische Leiden eingeleitet haben. Man beruhigt solche Kinder nicht selten, wenn man sie auf's Nachtgeschirr bringt. Meist kommen die Anfälle in den ersten Stunden nach dem Einschlafen. Ich kann nach Art der Anfälle und nach dem, was man bis jetzt darüber weiss, nicht annehmen, dass sie mit der Epilepsie zusammenhängen. Was das Anrufen anlangt, so würde ich darauf nicht so grosses Gewicht legen. Was die einzelnen von Herrn Wolff erwähnten Punkte betrifft, so sind es sechs Momente, auf die er besonderes Gewicht legt, und noch andere auxiliäre. Ich finde diese sechs nicht als die gewichtvollsten. Holzapfel mag geträumt haben oder hat gelogen. Mit dem ängstlichen Wesen ist Nichts bestimmt, darüber lässt sich nicht viel sagen. Was die Hallucination betrifft, so ist sie unklar. Eine besondere Verwirrtheit bei dem Zielen nach der Schläfe kann ich nicht entdecken; es kann so erklärt werden, dass er mit dem Laden noch nicht fertig war. Was den Punkt der Amnesie betrifft, so ist mir dasselbe auffällig, was Herr Liman erwähnte; ich möchte die Sache aber milder fassen; denn ich habe noch vor Kurzem einen Fall beobachtet, wo das Uebergehen aus dem epileptischen Zustande in den gesunden auch so verlief, dass die betreffende Person zum Bewusstsein zurückgekehrt schien und nachher doch Nichts davon wusste. Diese Uebergänge von einem bewusstlosen Zustande zum wirklich klaren Bewusstsein sind sehr allmälig, ohne dass die Grenze festzustellen.

Herr Liman: Gerade dies allmälige Uebergehen ist bei Holzapfel nicht gewesen; bei ihm soll es eben wie ein Blitz gekommen sein. Er will bis dahin Nichts wissen, weiss aber, dass er gerungen hat.

Herr Falk: Der Staatsanwalt nahm an, Holzapfel habe den Traum erzählt, um zu wissen, mit wem er es zu thun habe. Es sei noch zu bemerken, dass nicht constatirt wurde, dass Holzapfel beim Aufwecken aus jenen Anfällen erwachte.

Herr Mendel: Er könne den Anfällen nächtlichen Aufschreckens, wie es hier stattfand, nicht so geringe Bedeutung beilegen. Schon Romberg hat

darauf hingewiesen, dass man derartigen Anfällen so geringe Bedeutung nicht beilegen darf und dass sie Vorläufer der Epilepsie sind. Zwei Momente scheinen nicht aufgeklärt: der Traum und die Hallucination. Die Erklärung des Staatsanwalts kann ich nicht gelten lassen; wenn sich Holzapfel einen Exculpationsgrund schaffen wollte, so musste er zu bedeutende Kenntnisse besitzen, und hätte nicht erst eine andere Entschuldigung vorgebracht. Ich glaube, dass, wenn man dem Holzapfel nicht erhebliche medicinische Kenntnisse und genaue Studien über Epilepsie zuerkennen muss, seine Erzählung wahrheitsgetreu ist.

Herr Henoch fragt, wie es zu verstehen, dass die Klingelzüge sehr geschickt arrangirt waren. Wenn dies der Fall, so scheint die Sache praemeditirt und bei guter Geistesgesundheit verübt.

Herr Falk: Man fand nicht, woran es lag, dass die Klingeln nicht in Gang gesetzt werden konnten, was mehrere Nächte vorher schon gemerkt wurde.

Herr Wolff meint, diese Sache sei nicht aufgeklärt worden.

Herr Ideler hält das ganze Gebahren in der Nacht für ein in psychischer Unfreiheit begangenes. Holzapfel hat wie ein Automat gehandelt; auf dem Gehöft hat er sich (nach der That) in absonderlichen Stellungen bewegt, hat horchende Bewegungen gemacht, er warf sich in die Sonntagskleider und Schlafschuhe. Man fragt, warum entflieht er nicht früher? Schon aus der That kann man ihn danach nicht für zurechnungsfähig halten.

Herr Liman will noch in Betreff der Anfälle bemerken, dass, wenn man sie als epileptische betrachtet, es auffällig ist, dass sie ohne jeden Einfluss auf die Psyche geblieben sind. Die eben erwähnten Thatsachen liessen eine naheliegende Deutung zu. Holzapfel wusste nicht, wo die Leute hingegangen waren, er horchte und sah sich um, ob er nicht sein Verbrechen vollenden könnte.

Die weitere Discussion wird verschoben.

Sitzung vom 1. Juni 1874.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr W. Sander.

Es kommt ein Schreiben des auswärtigen Mitgliedes Herrn v. Holtzendorff zur Verlesung, in welchem derselbe die Gesellschaft auf den im Laufe dieses Jahres stattfindenden Congress von Strafanstaltsbeamten hinweist und sie auffordert, auch ihrerseits die Frage über die Unterbringung geisteskranker Gefangener zu discutiren.

Auf Anfrage des Vorsitzenden bemerkt Herr Baer, dass zu jenem Congresse eigentlich nur Strafanstaltsbeamte aufgefordert sind, dass er aber wohl einzelnen Mitgliedern der Gesellschaft die Theilnahme daran werde erwirken können.

Ein Anschreiben der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin ladet die Gesellschaft ein, an der von ihr erstrebten Vereinigung aller Berliner ärztlichen Vereine zum Zwecke der Erreichung einer sachgemässen ärztlichen Taxe sich zu betheiligen. Die Gesellschaft beschliesst unter Hinweis darauf,

dass derartige sociale Fragen ihren Zwecken fern liegen, und dass ihre Mitglieder zum grössten Theile auch Mitglieder anderer medicinischer Vereine sind, die Betheiligung dankend abzulehnen.

Hierauf wird in die Tagesordnung eingetreten und zur Discussion über den Fall Holzapfel erhält das Wort:

Herr Ideler: Ich glaube, dass Jedem, als er von dem Falle hörte, die That in ihren Einzelnheiten von vorn herein befremdlich war, und dass man sich nach pathologischen Momenten umgesehen hat, um sie zu erklären. Ich finde schon in der Anamnese des Falles ein wichtiges Moment für die Beurtheilung des psychischen Zustandes. Es sind dies die Anfälle, denen Holzapfel vom 7. bis 14. Jahre unterworfen war. So ungenügend sie beobachtet sind, das steht fest, dass er das Bewusstsein dabei nicht hatte, dass er schrie, sie wollen mich kriegen und dergleichen. Diese Anfälle, bei einem Individuum vorkommend, dessen Onkel und Tante an Epilepsie und Blödsinn leiden und dessen eigene Schwester epileptischen Anfällen unterworfen ist, wird man nicht für gleich halten mit dem Aufschrecken der Kinder. Ich möchte nicht anstehen, sie als epileptische Anfälle anzusehen. Und dann erklärt sich das spätere psychische Verhalten in ungezwungenster Weise; dann versteht man die totale psychische Umwandlung, die sich in ihm vollzieht. Der bis dahin ruhige Mensch, über dessen geistige Begabung die Ansichten aus einander gehen, wird jähzornig, rachsüchtig, renitent. Er wird zum Diebe und lässt sich auch Brandstiftung zu Schulden kommen. Ich sehe hierin den verderblichen Einfluss, den das langjährige epileptische Leiden auf seinen Gemüthszustand hat. Bezeichnend ist auch die Aeusserung seines Brodherrn. Er erwähnt, dass Holzapfel bei Gelegenheit wie ein Wüthender sich auf ihn gestürzt hat, als habe er ihn zu Boden schlagen wollen. Das sind die zornigen Anwandlungen des Epileptischen. Ich glaube, man muss auch die Zeit, welche der That vorausging, ins Auge fassen. Wir wissen nicht viel, aber das Wenige reicht hin, um zu zeigen, dass er sich nicht in normaler Weise verhalten hat. Er hatte jenen ängstlichen Traum in dieser Zeit, der ihn so beunruhigt, dass er seinen Collegen Mittheilung davon macht. Fingirt kann ich den Traum nicht nennen; denn er würde doch seine Opfer nicht in Kenntniss setzen von einer Handlung, welche er gegen sie vor hat. Die Frau Z. ausserte selbst, er habe sie stier und starr angesehen, habe auch keinen Appetit gehabt. Ich möchte sagen, dass er psychisch vorbereitet war durch die Ereignisse des Tags vorher. Er hat dann eine Reihe von Handlungen begangen, der man jedes Planmässige absprechen muss; er ist in rücksichtslosester Weise zu Werke gegangen. Er ist in jener Nacht verwirrt gewesen, er hat hallucinirt; denn ich kann seine Aeusserung nicht anders auffassen. Ich unterlasse die einzelnen Handlungen, die er nachher beging, noch näher zu kennzeichnen. Ich sehe darin Nichts als ein verworrenes Treiben. Ich möchte nur noch auf die Flucht hindeuten, die ebenso unsinnig bewerkstelligt ist, und in der man den erfahrenen Verbrecher vermissen muss. Diesen ganzen Zustand psychiatrisch zu bezeichnen, lasse ich dahin gestellt. Man kann ihn als transformirten epileptischen bezeichnen. Zur mania transitoria würde ich ihn nicht zählen. Man hat es im Ganzen mit einem Individuum zu thun, welches an Epilepsie litt und schwachsinnig geworden ist bei vielleicht schon vorhandener Anlage.

Herr Falk will thatsächlich bemerken, dass Holzapfel bei seinen Anfällen nicht umgefallen ist. Auch ist nach dem 12. Jahre nichts davon mehr beobachtet worden.

Herr Wolff: Ich kann in Betreff der Anfälle nicht dem beipflichten, was Herr Skrzeczka letzthin gesagt hat. Sie sind keineswegs so leicht gewesen, dass sie durch die Entleerung des Urins vorübergingen. Sie haben sich Jahre lang wiederholt, und es ist bekannt, dass solche Anfälle, welche von Wurmreiz und gastrischen Störungen herrühren, nicht in so langer Dauer vorkommen. Es ist über pavor nocturnus wenig geschrieben; ich habe vor diesem Fall nur den Vortrag von Henoch gekannt, und mich deshalb näher darüber unterrichtet. Aus dem Werke von Hess gewann ich die Ueberzeugung, dass die Anfälle nicht leicht sind und auf einer krankhaften, auf epileptoider Basis beruhen. Der Hauptbeweis für meine Ansicht liegt in der Congruenz der Erscheinungen. Es ist ja natürlich, dass Herr Skrzeczka die von mir erörterten Momente nicht als beweisend ansieht; er findet überhaupt keine Krankheit. Er kann auch nicht die hereditäre Disposition heranziehen; denn er findet ja nichts Krankhaftes in der Persönlichkeit des Holzapfel. Ueberhaupt sind die anderen Herren auf analytischem Wege zu ihrem Resultate gelangt, während ich mir die Erscheinungen zusammenfügte und fand, dass sie wohl unter sich congruiren und auch mit einem Anfalle von Epilepsie.

Herr Fürstner: Es ist der Imbecillität gedacht; dann muss der Umschlag ein plötzlicher gewesen sein; denn nach einem Urtheile war er begabt, nach anderem war er es nicht. Es ist auch noch die Frage, ob derartige leichte Anfälle eine so starke Imbecillität erzeugen, wie schwere Anfälle; mir scheint diese überhaupt aber nicht bewiesen, wenigstens kann ich den citirten Aeusserungen kein Gewicht beilegen.

Herr Ideler verwahrt sich ausdrücklich gegen eine plötzliche Umänderung. Er habe den Brodherrn des Holzapfel nach der Verhandlung gesprochen, und er hat (leider nach der Verhandlung) Vieles gesagt, was er in der Gerichtsverhandlung verschwiegen hat. Er hat ausgeführt, dass Holzapfel ihm immer unerklärlich gewesen sei; er habe ihn nie begreifen können; der Character sei ihm immer unerklärlich gewesen. Er habe auch einmal einen anderen Ausbruch von Wuth gesehen; er hat auf der Gartenbank gesessen und in einer Weise „gezappelt", dass es ihm ganz räthselhaft vorgekommen.

Herr Sander: Wenn auch das Thatsächliche in der Discussion schon erschöpfend vorgebracht ist, so möchte ich die Aufmerksamkeit doch noch auf einige Gesichtspunkte richten, welche mir bisher nicht beachtet zu sein scheinen. Ich hatte gestern durch die Freundlichkeit des Herrn Wolff Gelegenheit, den Holzapfel im Gefängnisse zu sehen. Ich muss nun sagen, dass ich in der Erwartung hinging, bei der kurzen Zeit, welche ich ihm widmen konnte, und bei den dabei obwaltenden Umständen würde ich nichts Auffälliges an ihm finden. Doch muss ich sagen, dass ich mich darin getäuscht habe. Ich fand ihn geistig schwächer, als ich es nach den Schilderungen erwartet hatte. Seine Antworten auf verhältnissmässig einfache Fragen, welche ihn zu keiner Simulation veranlassen konnten, waren kindlich, unreif; sein Gedächtniss unzuverlässig; seine geistige Entwickelung, selbst wenn ich die obwaltenden Verhältnisse in Anschlag bringe, schien mir weder dem Alter,

noch seiner Erziehung zu entsprechen. Doch will ich hierbei in meinem Urtheil wegen der kurzen Beobachtung gern zurückhaltend sein, und nur eben so viel damit sagen, dass mir Holzapfel schwächer erschien, als ich vermuthet hatte. Abgesehen von der eigenen Anschauung würde ich das vorliegende Material in folgender Art zusammenstellen. Eine hereditäre Disposition und eine recht schwere ist sicher vorhanden. Bei den mehrfach besprochenen Anfällen ist die Frage aufgetaucht, ob sie als epileptische zu betrachten. Ich glaube, dass es nicht erlaubt ist, zu sagen, wenn man bestimmte Anfälle für epileptische halten kann, so geben sie ein wichtiges Moment für die Exculpation eines Angeklagten ab, im entgegengesetzten Falle nicht. Es wäre diese forensische Beweisführung um so schlimmer, als sich klinisch noch nicht einmal feststellen lässt, wie weit man den Begriff der Epilepsie auszudehnen hat. Ich möchte mir erlauben, die Worte zu wiederholen, welche ich bei Gelegenheit der Discussion über die forensische Bedeutung der Epilepsie aussprach. Wenn wir den inneren Vorgang beim epileptischen Anfall kennten, dann hätten wir ein Criterium und könnten sagen, alle Anfälle, bei denen derselbe innere Vorgang sich nachweisen lässt, sind epileptische oder epileptoide; alle anderen sind es nicht. So weit sind wir aber noch nicht. Aber ich glaube, dass diese Frage hier gar nicht so in's Gewicht fällt. Mögen wir die geschilderten Anfälle als epileptische ansehen, und ich selbst würde mich dieser Ansicht anschliesen, oder nicht, thatsächlich sind jedenfalls Anfälle vorhanden, welche nach Art und Dauer als eine schwere Störung, als eine gewiss nicht gering zu achtende Neurose ånzusehen sind. Sie zeigen uns, dass das hereditär disponirte Individuum in der That ein neuropathisches ist. Ueber die geistige Beschaffenheit des Holzapfel als Kind liegen nur abweichende Berichte vor. Es verlässt uns im Uebrigen das thatsächliche Material, so weit es zweifelsfrei ist, und es treten nun in der Pubertätsentwickelung, deren Bedeutung, wie Herr Wolff mit Recht ausgeführt hat, bei einem derartigen Individuum nicht gering anzuschlagen ist, die schlechten Neigungen des Characters hervor. Von Wichtigkeit für das Gesammturtheil ist noch die körperliche Ausbildung, von welcher Herr Falk sowohl wie Herr Wolff schon manches Auffallende hervorhoben. Ich selbst muss sagen, dass mir Holzapfel auch in dieser Beziehung trotz starken Bartes und entwickelter Genitalien den Eindruck der Unreife machte; es sind neben der kleinen, dürftigen Gestalt die fast knabenhaften Gesichtszüge, welche diesen Eindruck hervorriefen. Auffälliger noch ist ein eigenthümlich, ich möchte sagen, paradoxes Aussehen, welches durch die Combination des Bartes mit den Zügen entsteht, ein Aussehen, welches mich an manche Geisteskranke, namentlich an periodischer Manie leidende, erinnerte. Ich gebe gern zu, dass dies nur subjective Momente sind, aber solche subjective Eindrücke, wenn sie auch dem Richter keine Handhabe geben, dienen doch dazu, die eigene Ueberzeugung zu stärken. Der Schädel des Holzapfel zeigt vielleicht keine in die Augen springenden Abnormitäten, indessen ist er klein und die Stirn auffallend dadurch, dass das linke Tuber front. sich nach Art einer breiten Kante nach unten und innen zur Glabella zu verlängert. — Alles, was ich erwähnt habe und was die Discussion schon zu Tage gebracht hatte, lässt mich den Holzapfel für eines jener auf hereditärer Basis degenerirten Individuen halten, welche man als „moralische Idioten“ in letzter Zeit be-

zeichnet hat, zu denen Tropmann, Timm, Thode u. A. gehörten, auf deren weitere Characterisirung ich nicht eingehen will, sondern in dieser Beziehung z. B. auf die Schriften von v. Krafft-Ebing verweise. Nun entsteht freilich die Frage, was mit solchen „moralischen Idioten“ geschehen solle, ob sie für ihre Thaten straffrei bleiben sollen etc. Diese Frage ist noch nicht zu entscheiden; wir kennen diese Individuen noch nicht genügend. Vorläufig wird es darauf ankommen, diese Persönlichkeiten genauer zu studiren und bis zu einer genaueren Kenntniss es dem Richter zu überlassen, wie weit er in der vorhandenen organischen Belastung einen Milderungsgrund finden will oder nicht. Aber auseinandersetzen müssen wir ihm diese Dinge, damit er einen Boden hat, auf dem er fusst. Im Allgemeinen wird er sich dann wohl zu einer milderen Anschauung veranlasst sehen.

So würde ich mich ausgesprochen haben, wenn die Diebstähle oder Brandstiftung des Holzapfel bekannt und Gegenstand einer Anklage geworden wären. Aber bei der vorliegenden That, glaube ich, muss man weiter gehen. Die Angaben, welche darüber vorliegen, machen jedenfalls einen äusserst auffälligen Eindruck. Ich glaube nicht oder habe wenigstens keinen Beweis dafür finden können, dass Holzapfel zur Zeit der That in einem epileptischen Tobsuchtsanfall oder dergleichen sich befand. Aber sein Benehmen bei und nach der That und auf der Flucht, wie es in der Discussion mehrfach erzählt ist, lässt sich mir nur in der folgenden Weise erklären. Ich halte es für wahrscheinlich, dass Holzapfel einen grösseren Diebstahl sich vorgenommen hatte und auch daran dachte, etwa Entgegentretende mit dem Revolver zu tödten. Mit diesen Gedanken mag er sich längere Zeit getragen haben. Aber bei der Ausführung verliess ihn offenbar seine Besonnenheit gänzlich und er scheint in einem Zustande von Verwirrtheit sich befunden zu haben, bei dessen Entstehung ausser seiner Aufregung gewiss noch andere Momente concurrirten. Ich rechne hierzu den etwas stärkeren Alkoholgenuss am Tage vorher und die Verstimmung, welche sich in dem von Herrn Ideler hervorgehobenen Aussehen, der Appetitlosigkeit, vielleicht auch dem Traume zeigte. Was letzteren anlangt, so halte ich es für sehr gezwungen, ihn für direct zum Zwecke einer späteren Entschuldigung erfunden anzusehen. In dieser Weise kann ich für den Menschen und für die That eine einheitliche Auffassung gewinnen, während diese sonst ganz fehlt. —

Ich muss endlich noch einen Umstand anführen, der mir doch hervorgehoben zu werden verdient. Holzapfel war zur Zeit der That nur wenige Monate über 18 Jahre alt. Nach dem Gesetze ist die Grenze für den Beginn der vollen Verantwortlichkeit allerdings das 18. Jahr. Die Natur kennt keine bestimmte Grenze, das Gesetz muss allerdings eine solche bestimmen; aber dies ist doch nur ein mittlerer Termin. Wenn man nun erwägt, dass gerade neuropathische Individuen sich langsamer entwickeln, dass Holzapfel in der That wenigstens dem Wachsthum nach in der Entwickelung zurückgeblieben war, so ist dies doch gewiss ein Umstand, welcher hätte in Betracht gezogen werden müssen. Ich weiss wohl, dass der Richter dem Buchstaben des Gesetzes folgen muss, aber seine ganze Auffassung wäre doch eine wesentlich andere geworden, wenn man ihn wenigstens darauf aufmerksam gemacht hätte.

Herr Filter will über die Momente der That sprechen. Er müsse gestehen, es könne ihm in keiner Weise genügen, die That für eine im

epileptoiden Zustand begangene zu halten, Es ist wunderbar einen solchen Zustand anzunehmen, der zwei Stunden dauert. Herr Ideler basirt seine Ansicht theilweise auf Angaben des Brodherrn und der Brodfrau. Aus dieser Frau kann man aber Alles ausfragen, was man will. Der Redner geht näher auf die Umstände der That ein, welche ihm für die Verbrechernatur des Holzapfel zu sprechen scheinen, welche aber von Herrn Falk bereits nach den Akten angegeben sind.

Herr Ideler: Er habe nicht gemeint, dass der Anfall eine Dauer von zwei Stunden gehabt habe; nicht die ganze That falle in den Anfall, sondern es könne ein solcher nur für den Anfang angenommen werden.

Herr Wolff will nur bemerken, dass Herr Filter sein Räsonnement theilweise auf Thatsachen stützt, welche nicht ganz aktenmässig sind, wie er an einzelnen Beispielen zeigt.

Herr Westphal: Er habe zunächst mitzutheilen, dass die Herren Liman und Skrzeczka zu ihrem Bedauern an der heutigen Sitzung nicht Theil nehmen konnten. Er selbst glaube die Verpflichtung zu haben, wenigstens kurz seine Meinung zu äussern. Er wolle sein Urtheil, um die schon sehr ausführliche Discussion nicht zu verlängern, nicht im Einzelnen begründen, aber ausdrücklich erklären, dass er selbst kaum je in einem Falle zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit so sicher sein Gutachten habe abgeben können, wie in diesem Falle. Er habe die vollkommene wissenschaftliche Ueberzeugung gewonnen und sein Gutachten in foro dahin abgegeben, dass Holzapfel planmässig und überlegt gehandelt hat, und in keinem psychisch kranken Zustande irgend welcher Art. Er sei eine Verbrecher-Natur; diese bieten häufig des schwer Begreiflichen im Planen, Ausführen der Thaten u. s. w. mancherlei dar, wenigstens für uns schwer Begreifliches; beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft könne man sie aber ohne anderweitig nachgewiesene pathologische Erscheinungen nicht für psychisch krank erklären und exculpiren, wiewohl er selbst glaube, dass es pathologische Verbrecher-Naturen gäbe. Dass Holzapfel nicht in bewusstlosem (traumartigen) Zustande gehandelt habe, halte er für erwiesen; von Schwachsinn habe er keine Spuren entdecken können. Der Plan zum Diebstahl, namentlich wenn man die Localität aus Augenschein kenne, sei — abgesehen von der Ungeheuerlichkeit der Mittel — gar nicht so absurd gewesen und hätte, wenn auch die Verletzungen des Sch., wie die der übrigen Schlafkameraden, tödtlich gewesen wären, recht gut gelingen können.

Hierauf wird dieser Gegenstand verlassen.

Herr Mendel trägt das Gutachten vor, welches Herr Menzel in der Friedländer'schen Angelegenheit abgegeben hat.

Der Vorsitzende schliesst hieran die Bemerkung, dass Herr Menzel zu dieser Sitzung eingeladen worden, aber nicht erschienen sei. Der Vorsitzende habe nicht geglaubt, den Vortrag des Herrn Mendel zurückweisen zu dürfen, weil Herr Mendel in öffentlichen Blättern angegriffen worden sei; es sei ihm als Pflicht erschienen, demselben auf seinen Wunsch die Tagesordnung zu Gebote zu stellen. Eine Discussion über den Vortrag dürfte aber kaum angemessen sein, da auf Grund der vorgetragenen Thatsachen Jeder in der Lage sei, sich ein Urtheil über den Fall zu bilden.

Herr Jastrowitz will, da in dem Gutachten des Herrn Menzel auch von seinem Urtheil die Rede ist, nur bemerken, dass er dem pp. Friedländer, den er 3 oder 4 Mal gesehen, kein Attest ausgestellt habe. Auf Aufforderung des Gerichtes habe er sein Urtheil dahin abgegeben, dass derselbe in dem Moment, wo er bei ihm erschien, nicht geistesschwach gewesen sei. Der Fr. gehört zu jenen Fällen, die vorübergehend verwirrt werden und mit Recht in die Anstalt kommen, aber er habe ihn ebenso wenig wie Herr Skrzeczka für schwachsinnig halten können.

Berichtigung.

Seite	51	Zeile	13	von	oben	lies December statt Januar.
Seite	51	„	14	„	„	Januar statt Februar.
Seite	51	„	19	„	„	bis 3. Januar statt bis 3. Februar.
Seite	51	„	19	„	„	bis 11. Januar statt bis 11. Februar.
Seite	51	„	19	„	„	11. Januar bis Ende Februar statt 11. Februar bis Ende.

Druck von G. Bernstein in Berlin.

XVII.

Ueber die Wirkungen des Amylnitrits, insbesondere bei Melancholie.*)

Von

Dr. **Adolf Schramm.**

Die Therapie der Geistesstörungen ist vor einigen Jahren wieder durch ein Arzneimittel bereichert worden, das um so grössern Erfolg zu versprechen schien, als es nicht etwa bloss ein einzelnes Symptom einer psychischen Krankheit, sondern das causale Moment einer ganzen Gruppe von Krankheiten zu heben im Stande sein sollte. Es ist dies das salpetrigsaure Amyloxyd, gegenwärtig am meisten bekannt unter dem ihm in England gewordenen Namen Amylnitrit.

Die eigenthümlichen Wirkungen dieses Mittels auf den Blutkreislauf, insbesondere in den Kopfarterien, hatte man schon seit längerer Zeit bei Behandlung einiger centraler Neurosen mit Erfolg verwendet; die Einführung desselben in die Therapie der Geistesstörungen verdanken wir Meynert, aus dessen Klinik, so viel uns bekannt, die ersten Mittheilungen über die günstigen Wirkungen des Mittels bei Melancholie hervorgegangen sind.**) Von der Annahme ausgehend, dass dieser Krankheit in der Regel ein anämischer Zustand des Gehirns zu Grunde liege, hoffte Meynert durch wiederholtes Hervorrufen von Gehirnhyperämie Besserung oder gar Heilung erzielen zu können, und dass durch Einathmung von Amylnitrit eine ausgiebige Gehirnhyperämie erzeugt werde, schien allerdings ohne Weiteres klar zu sein. In der That waren einige der so behandelten Fälle von günstigem Erfolge begleitet; ihre Zahl ist jedoch viel zu gering, als dass sie alle Zweifel über die Ursache der beobachteten Wirkung

*) Zugleich als Inaugural-Dissertation des Verf. abgedruckt. R.

**) Höstermann, Ueber Anwendung des Amylnitrites bei Melancholie. Wiener medicinische Wochenschrift No. 46, 47, 48. 1872.

ausschliessen könnte, selbst wenn wir hier einstweilen vollständig absehen wollten von den Bedenken, welche gegen die erwähnte Meynert'sche Hypothese erhoben werden können.

Es ist anzunehmen, dass diese so grossen Erfolg versprechenden Versuche inzwischen auch in vielen andern Irrenanstalten wiederholt worden sind, doch liegt bis jetzt eine Veröffentlichung irgend welcher Resultate nicht vor. Herr Prof. Dr. Jolly veranlasste mich daher im November vorigen Jahres, die Frage einer weitern Prüfung zu unterziehen und bei den dazu geeigneten Kranken der hiesigen Irrenabtheilung methodischen Gebrauch von Amylnitrit zu machen.

Gleichzeitig mit diesen therapeutischen Versuchen erwies es sich aber als nothwendig, eine Reihe von physiologischen Versuchen anzustellen, theils um uns am gesunden Menschen von den bereits bekannten Wirkungen des Mittels aus eigener Anschauung zu überzeugen, theils um über den Mechanismus seiner Wirkung einige Aufschlüsse zu erlangen, welche aus den bisher angestellten Versuchen in keiner Weise zu erhalten waren. Zu diesem Zwecke musste auch an Thieren eine Anzahl von Versuchen angestellt werden.

Es sollen nun hier zunächst die physiologischen Wirkungen des Amylnitrits näher analysirt werden, und dann erst der Bericht über unsere therapeutischen Versuche an Melancholikern folgen.

Wenn man einen Menschen 5 bis 10 Tropfen Amylnitrit, auf ein Tuch oder etwas Baumwolle gegossen, einathmen lässt, treten folgende Erscheinungen ein: Schon nach einigen Secunden zeigt sich starkes Erröthen des Gesichts, der Ohren, der Conjunctiven, dann des Halses und bei starker Wirkung auch der Brust und der Arme, zuweilen sich bis in die Schamgegend erstreckend. Diese Hyperämie tritt meist zuerst in Form getrennter rother Flecken auf, die allmählich confluiren. Gleichzeitig wird ausnahmslos eine sehr bedeutende Pulsfrequenz beobachtet, und es tritt eine Aenderung in der Qualität des Pulses ein, die sich bei sphygmographischer Darstellung besonders dadurch kennzeichnet, dass der Puls exquisit celer und zur Zeit der Höhe der Wirkung monocrot wird*).

Die Vermehrung der Frequenz tritt, wie dies einige beispielsweise im Anhange mitgetheilte Zählungen erkennen lassen, sofort mit Beginn der Inhalation in die Erscheinung, erreicht ihr Maximum unmittelbar nach Beendigung derselben und ist wenige Minuten später bereits voll-

*) Diese Veränderung wurde zuerst von Gamgee beobachtet; auch Höstermann gibt charakteristische Abbilduugen.

kommen wieder verschwunden. Etwas länger dauert die qualitative Pulsveränderung. Zwar erscheinen die rein monocroten Curven (zuweilen mit einer schwachen Einsenkung unmittelbar vor der Spitze) nur während oder unmittelbar nach der Inhalation; dagegen sahen wir öfter, dass vorher kleine Pulse, wenn einmal durch Amylnitrit ihre Wellenhöhe vergrössert war, längere Zeit hindurch, bis zu einer Viertelstunde und darüber, diese Verstärkung erkennen liessen. Man erhält dann meistens einen Pulsus celer dicrotus oder tricrotus.

Die angeführten objectiven Erscheinungen lassen sich als constante, bei allen Gesunden und Kranken eintretende bezeichnen, die höchstens graduelle Verschiedenheiten darbieten. Ausserdem stellen sich aber bei den meisten Menschen noch eine Reihe von subjectiven Erscheinungen ein, die natürlich grösserer Variabilität unterworfen sind.

Das Gefühl, als ob der Kopf dicker werde, wird häufig angegeben, zuweilen auch damit verbunden, als ob die Augen zum Kopfe herausgedrückt würden. Meist wird Hitze, nicht selten starkes Herzklopfen empfunden; Schwindelgefühl in verschiedener Intensität ist ebenfalls ein ziemlich häufiges Symptom; häufiger aber noch wird ein Zustand leichter Benommenheit angegeben, ein Gefühl ähnlich, wie es bei einem mässigen Rausche empfunden wird.*) Dem entspricht auch das psychische Verhalten, das man zuweilen gleichzeitig mit diesen Erscheinungen eintreten sieht: grössere Lebhaftigkeit und Redseligkeit**), als man sie vorher bei den betreffenden Individuen beobachtete; Neigung zum Lachen, das bei mehreren der von uns behandelten Kranken einen förmlich convulsiven Character annahm, ohne ihre Absicht erfolgte und ohne dass sie im Stande waren, einen Grund dafür anzugeben. Uebrigens wurde diese letzte Erscheinung nur bei der Minderzahl der Individuen wahrgenommen, bei welchen Versuche mit Amylnitrit angestellt wurden.

Auch die subjectiven Erscheinungen treten nach Beendigung der Inhalation meist rasch wieder zurück. Zuweilen bleibt Schwindelgefühl und Benommenheit längere Zeit bestehn; einige Personen fühlten sich dadurch sogar noch nach mehreren Stunden belästigt; doch ist dies Ausnahme gewesen. Die günstige Einwirkung, die

---

*) Diesen Vergleich macht auch Talfred Jones, Nitrite of amyle, physiological actions and medical uses. 1871.

**) Auch Crichton Browne (Nitrite of amyle in epilepsy, West riding lun. asyl. med. rep. Vol. III. 1873) und Charles Aldridge (the opthalmoscope in mental and cerebral diseases. ibid. Vol. I. 1871) machen diese Angabe.

das Amylnitrit in manchen Fällen auf krankhafte psychische Symptome ausübt, dauert, wie wir später sehen werden, zuweilen etwas länger an.

Sucht man sich nun von der Ursache dieser Erscheinungen Rechenschaft zu geben, so scheint allerdings die Annahme, dass dieselben einer vorübergehenden Hyperämie des Gehirns ihren Ursprung verdanken, von vornherein nahe zu liegen. Allein nachgewiesen war diese Hyperämie bisher nicht. Die beschriebenen Erschcinungen konnten ebensogut einer directen Einwirkung des Amylnitrits auf die Gehirnsubstanz ihren Ursprung verdanken; die Hyperämie des Gesichts und der Haut überhaupt aber war durchaus nicht als Beweis für eine auch innerhalb des Schädels vorhandene Hyperämie anzusehen. Bekanntlich werden die Gefässe des Gehirns weder von den gleichen Nerven versorgt, noch stehen sie sonst unter den gleichen physiologischen Bedingungen wie die Gefässe des Gesichts. Es ist daher sehr wohl denkbar, dass Hyperämie in diesen mit Anämie in jenen einhergeht und umgekehrt. Man musste aber versuchen, durch directe Beobachtung zu entscheiden, ob sich im concreten Falle die Gehirnhyperämie auch auf die intracraniellen Gefässe erstreckt oder nicht.

Am einfachsten schien es, diese Frage mit Hülfe des Augenspiegels zu lösen. Die Arteria ophthalmica als Derivat der Gehirnarterien nimmt voraussichtlich an den Kaliberschwankungen derselben Theil; zeigte sich nun während der Inhalation von Amylnitrit eine Erweiterung der Gefässe des Augenhintergrunds, so war daraus mit grösster Wahrscheinlichkeit auf gleichzeitige Erweiterung der Gehirngefässe zu schliessen. — Die bisher vorliegenden Angaben über diesen Punkt widersprechen jedoch einander. Aldridge (l. c.) giebt an, dass er regelmässig während der Inhalation eine bedeutende Erweiterung der Retinalarterien sowie vermehrte Capillarinjection in der Papille beobachtet habe. Pick*) dagegen, der neuste Monograph des Amylnitrits, der sich auf einige von Professor Sämisch in Bonn angestellte Versuche stützt, stellt jede Circulationsvermehrung in der Retina in Abrede. — Wir suchten ebenfalls die Frage der Gehirnhyperämie zunächst von dieser Seite aus zu lösen. Anfangs schien es uns einigemale, als ob deutliche Erweiterung der Retinalgefässe eintrete. In der Regel jedoch war eine solche nicht zu constatiren, und ebenso konnte Herr Professor Laqueur, welcher die Freundlichkeit hatte, bei zweien der hier behandelten Kranken die ophthalmos-

*) Ueber das Amylnitrit und seine therapeutische Anwendung. Berlin 1874.

kopische Untersuchung während der Inhalation von Amylnitrit vorzunehmen, keine Erweiterung wahrnehmen.

Die im Vereine mit Herrn Dr. Preiss, Assistenten der hiesigen Augenklinik, angestellten Versuche an Kaninchen ergaben ebenfalls ein negatives Resultat; eine Erweiterung der Retinalgefässe war, obwohl grosse Quantitäten von Amylnitrit inhalirt wurden, in keinem Falle zu beobachten*).

Da sich in dieser Weise also das Vorhandensein von Gehirnhyperämie während der Amylnitritwirkung nicht nachweisen liess, so wurde es um so nothwendiger, die direkte Beobachtung an den Gefässen des blossgelegten Gehirns vorzunehmen. Zur Zeit, als wir zu diesem Zwecke eine Reihe von Versuchen an Kaninchen vornahmen, die, wie wir gleich anführen wollen, uns ein positives Resultat ergeben haben, waren von keiner anderen Seite solche beschrieben worden. Zwar führt Pick (l. c.) an, dass Crichton Browne bei Kaninchen eine während der Inhalation von Amylnitrit eintretende Erweiterung der Gefässe an der Gehirnoberfläche mit der Lupe habe wahrnehmen können; allein eine derartige Angabe ist in dem angeführten Aufsatze

---

*) Ein anderes interessantes Phänomen trat jedoch hierbei auf. Zum Zwecke der Untersuchung mit dem Augenspiegel wurde die Pupille durch Einträufelung eines Tropfens einer 1 procentigen Atropinlösung erweitert; nachdem das Thier jedoch einige Zeit Amylnitrit eingeathmet hatte, wurde bemerkt, dass die Pupille enorm enge geworden war; auch nochmalige Application von einem Tropfen Atropinlösung war nicht im Stande, eine Erweiterung hervorzubringen; nur eine minime Dilatation trat noch in der Agone auf. Bei einem ferneren Versuche, der in Bezug hierauf angestellt wurde, applicirten wir in das Auge eines kräftigen weissen Kaninchens drei Tropfen einer 1procentigen Atropinlösung; nach einer Viertelstunde war die Pupillenerweiterung evident; die Weite derselben betrug 9,5 mm. Bei der nun folgenden Inhalation von Amylnitrit, die vier Minuten lang währte, sahen wir die Pupille sich bis zu 5 mm. verengern. Nach Aussetzung der Inhalation erweiterte sich die Pupille in wenigen Minuten bis zu 11 mm. Fünf Minuten später inhalirte das Thier wiederum, und auch jetzt war wieder ganz bedeutende Contraction der Pupille sichtbar. Ohne vorherige Atropineinwirkung sahen wir bei zwei anderen Kaninchen, nachdem sie nur wenige Inspirationen von Amylnitrit gemacht hatten, Pupillenverengerung auftreten. Zwei später angestellte Versuche ergaben jedoch, sowohl mit als auch ohne Atropineinwirhung, negative Resultate. Beim Menschen sahen wir Pupillenverengerung selbst bei Inhalation von mehr als 15 Tropfen Amylnitrit nicht auftreten. Aber auch niemals beobachteten wir Pupillenerweitcrung, welche Battmann als constantes Phänomen bei Inhalation dieses Mittels angibt. (Battmann, Anwendungsweise des Amylnitrits. Jahresbericht der Dresdener Gesellschaft für Naturwissenschaft und Heilkunde, 1871.)

von Browne nicht aufzufinden. Derselbe bemerkt nur einmal bei Beschreibung eines Versuchs, in welchem er einem Kaninchen das Gehirn blossgelegt hatte, dass er während der Inhalation von Amylnitrit eine Erweiterung der Gefässe an der Gehirnoberfläche mit unbewaffneten Auge nicht habe wahrnehmen können („no change in the vascularity of the brain was visible to the unaided eye" l. c. S. 163); daraus folgt aber nicht, dass er sie mit bewaffnetem Auge wahrgenommen habe. Auch waren die Versuche Crichton Browne's durchaus nicht danach angethan, um Beobachtungen über Schwankungen im Gefässkaliber zu ermöglichen. Er hatte die Thiere zuvor durch faradische Reizung der Gehirnoberfläche (nach Ferrier) epileptisch gemacht und liess sie dann und zwar theilweise bei Fortdauer der Reizung Amylnitrit inhaliren. Unter solchen Umständen würde eine noch so deutliche Erweiterung für die hier zu beantwortende Frage nichts beweisen.

Ganz kürzlich dagegen sind, nachdem unsere Versuche*) sowohl wie diese Arbeit bereits vollständig abgeschlossen waren, ganz übereinstimmende Versuche von anderer Seite bekannt gemacht worden. In einer Arbeit von Schüller**) nämlich sind ausser einer Anzahl von anderen interessanten Beobachtungen über Kaliberschwankungen der Piaarterien bei Kaninchen auch solche über das Verhalten dieser Gefässe während der Amylnitritinhalation angeführt.

Da das Resultat dieser Versuche im Wesentlichen mit dem von uns erhaltenen übereinstimmt, so verzichten wir auf die ausführlichere Mittheilung unserer Experimente und wollen nur kurz über die Art und Weise berichten, wie dieselben angestellt wurden.

Wir operirten ausschliesslich an Kaninchen, denen wir zunächst eine Kanüle in die Trachea einbanden, durch welche dann nach Bedarf ein mit Amylnitrit gesättigter Luftstrom von einer Wulff'schen Flasche aus geleitet werden konnte. Die Thiere wurden sodann in der Regel an zwei Stellen trepanirt, je eine Oeffnung beiderseits von der Mittellinie in dem Scheitelbeine angelegt. Die Dura erhielten wir nur in einigen Fällen zu Anfang der Versuche. Bei manchen Thieren ist dieselbe von vornherein so undurchsichtig, dass man die Gefässe der Pia nicht deutlich durch sie hindurch erkennen kann; regelmässig

*) Ueber das Resultat derselben wurde bereits zu Anfang Mai d. J. durch Herrn Prof. Jolly in der ersten Sitzung der Versammlung südwestdeutscher Psychiater zu Heppenheim berichtet.

**) M. Schüller, Ueber die Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Gehirngefässe. Berl. klin. Wochenschr. 1874, No. 24.

tritt aber, wenn der Versuch sich über etwas längere Zeit erstreckt, allmählich eine Trübung auch in der vorher ganz durchsichtigen Membran ein. Zuweilen kann man erst einige Versuche bei unverletzter Dura anstellen und muss sie dann erst später zu weiteren Versuchen ausschneiden.

Die Anwendung der Lupe ist zur Constatirung der bedeutenden Gefässerweiterungen, wie sie durch Amylnitrit bewirkt werden, wenigstens nach Abtragung der Dura nicht nothwendig. Mit ihrer Hülfe wird allerdings das Bild ein noch überraschenderes, da man dann auch die feineren Verästelungen der Arterien an Zahl und Stärke zunehmen sieht.

Die Erscheinung selbst sahen wir vollkommen in derselben Weise eintreten, wie sie auch Schüller beschreibt. Es erfolgt kurz nach Beginn der Inhalation eine bedeutende Erweiterung der Arterien, so dass die grösseren Stämmchen sich auf das Doppelte und Dreifache ihres früheren Durchmessers ausdehnen. In einzelnen Fällen sahen wir auch Pulsation eintreten. Ferner nimmt die Gesammtinjection der Gehirnoberfläche zu, und mit der Lupe lassen sich zahlreiche vorher nicht sichtbare Gefässästchen nachweisen. Mit Absperrung des Amylnitrit führenden Luftstroms beginnt auch sofort eine Abnahme der Injection; doch dauert es oft mehrere Minuten (in einem Falle fast eine Viertelstunde), bis die Gefässe wieder ihren früheren Durchmesser erreicht haben. Die Inhalation selbst liessen wir eine bis fünf Minuten andauern. Je nach ihrer Dauer und je nachdem man die gesammte eintretende Luft oder nur einen Theil derselben über Amylnitrit streichen lässt, sind die übrigen Erscheinungen der Amylnitritvergiftung verschieden stark ausgeprägt. Die braune Färbung des Bluts in den Arterien tritt in der Regel nach zwei bis drei Minuten ein, sie wird dann bald so beträchtlich, dass ein Unterschied in der Färbung der Arterien und Venen nicht mehr zu erkennen ist. Gleichzeitig wird die Respiration unregelmässig, es treten Krämpfe der Athmungsmuskulatur und dann auch ein convulsivisches Zittern in der gesammten Körpermuskulatur ein. Die letztere Erscheinung haben wir auch wiederholt an Menschen beobachtet.

Die Inhalationsversuche mit dem angegeben Effect auf die Piagefässe lassen sich an demselben Thiere mehrmals wiederholen; namentlich wenn man die Vorsicht gebraucht, die Dura zuerst nur auf einer Seite abzutragen und dann erst, wenn hier das Beobachtungsfeld getrübt ist, auf der andern, kann man den Erfolg an einem Thiere fünf bis zehnmal eintreten sehen. Schliesslich sinkt das Gehirn ein,

seine Oberfläche wird trocken und die Gefässe verlieren ihre Reactionsfähigkeit; auch durch Aufträufeln von Wasser sieht man dann keine deutlichen Verengerungen mehr eintreten. Aus demselben Grunde sind einzelne Thiere, bei welchen starke und nicht ganz zu stillende Knochenblutungen eintreten, zu den Versuchen nicht geeignet.

Wir müssen nun noch auf Versuche näher eingehen, welche bei einzelnen der in der angegebenen Weise hergerichteten Thiere unternommen wurden. Es handelte sich darum, über die Frage Aufschluss zu erhalten, in welcher Weise die beobachteten Gefässerweiterungen durch das Amylnitrit zu Stande gebracht werden. Bekanntlich sind in dieser Beziehung zwei sich direct widersprechende Ansichten ausgesprochen worden.

Nach der einen, welche durch die Versuche von Brunton*) gestützt wurde, handelt es sich um eine directe Lähmung der Gefässwand, wobei es unentschieden gelassen wird, ob die Gefässmuskulatur selbst oder die letzten Endigungen der vasomotorischen Nerven getroffen werden. Dass nicht eine Lähmung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata an der Erweiterung Schuld sei, schloss Brunton daraus, dass er nach Abtrennung dieses Centrums mittelst Durchschneidung des Halsmarks noch immer ein weiteres Absinken des arteriellen Blutdrucks durch Inhalation von Amylnitrit bewirken konnte.

Im Gegensatz zu Brunton hat neuerdings Bernheim**) zu zeigen versucht, dass es sich bei der Amylnitritwirkung nicht um periphere Lähmung der Gefässwand, sondern um eine solche des vaso motorischen Centrums handel.

Bernheim sah nämlich bei Kaninchen, welchen er das periphere Ende des durchschnittenen Halssympathicus reizte, Verengerung der Ohrgefässe eintreten, obwohl die Thiere Dämpfe von Amylnitrit eingeathmet hatten. Ebenso fand er, dass durch Reizung des durchschnittenen Nervus splanchnicus eine bedeutende Steigerung des vorher durch Amylnitrit herabgesetzten Blutdrucks eintrat. Wäre die Gefässwand direct gelähmt gewesen, so hätte im einen Falle keine Verengerung der Gefässe, im andern keine Erhöhung des Blutdrucks eintreten dürfen.

Wir haben die Sympathicusversuche wiederholt, worüber gleich

---

*) Lauder Brunton, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds. Arb. d. phys. Inst. z. Leipzig IV. Jahrgang. 1870.

**) Bernheim, Ueber die Wirkung des salpetrigsauren Amyloxyds, aus d. physiol. Institut zu Halle.) Pflüger's Archiv Bd. 8.

berichtet werden soll, und haben ferner bei unsern Gehirnversuchen das Verhalten der Gefässwände gegenüber directen Reizen studirt. Hierbei sind wir zu Resultaten gekommen, welche mit denen von Bernheim nicht übereinstimmen.

Zur localen Reizung der Gehirnarterien bedienten wir uns des Aufträufelns von kaltem Wasser, wodurch unter normalen Verhältnissen starke Contractionen der Gefässe bewirkt werden.

Dieses Aufträufeln wurde nun in mehreren Versuchen vorgenommen, nachdem vorher das prompte Eintreten der Amylnitritwirkung constatirt war. Nachdem sodann die durch das Wasser bewirkte Verengung sich wieder ausgeglichen hatte, wurde wieder Amylnitrit zugeführt und, während das Thier noch inhalirte, auf die abermals deutlich erweiterten Gefässe Wasser aufgehäufelt. Hierbei sahen wir nun einigemale gar keine, in andern Fällen eine viel geringere Verengung eintreten als vorher und auch als nachher, wenn nach Aufhören der Inhalation wieder Wasser aufgeträufelt wurde. Umgekehrt liess sich in den durch Wasser contrahirten Gefässen durch Amylnitrit eine Erweiterung hervorrufen, die aber immer nur langsamer eintrat und weniger intensiv war, als wenn die Gefässwand nicht gereizt wurde. Aus diesen Beobachtungen lässt sich wohl nur der Schluss ziehen, dass das Amylnitrit eine directe Lähmung der Gefässwand bewirkt, dass diese Lähmung aber von sehr kurzer Dauer ist, da sie sehr rasch nach Aufhören der Inhalation verschwindet. Die Lähmung tritt ferner dann nur unvollkommen ein, wenn gleichzeitig ein starker Reiz die Gefässwand in Contraction erhält. — Dem scheinen allerdings die Sympathicusversuche von Bernheim zu widersprechen, doch können wir dieselben nicht in allen Theilen bestätigen. Allerdings sahen wir ebenfalls während der Amylnitritinhalation noch eine Verengerung der Ohrarterien auf electrische Reizung des durchschnittenen Nerven eintreten. Allein diese Verengrung war viel unvollkommener als die vor oder nach der Inhalation durch die gleiche Reizung hervorgerufene. Wurde umgekehrt zunächst eine complete Contraction der Ohrgefässe durch Sympathicusreizung unterhalten, so trat die Erweiterung durch Amylnitrit nur sehr unvollkommen ein, doch war in der Regel ein geringer Grad derselben zu beobachten, was bei rein centraler Wirkung des Mittels unerklärbar wäre.

Fassen wir schliesslich die Resultate unserer Versuche zusammen, so lehren dieselben, dass durch Einathmen von Amylnitrit eine sichtbare Erweiterung der der Beobachtung zugänglichen Gehirnarterien

bewirkt wird, welche wahrscheinlich einer Lähmung der Gefässwand (vielleicht handelt es sich nur um die Verminderung eines tonischen, durch in ihr gelegene Centren unterhaltenen Zustands) ihren Ursprung verdankt.

Es ist nun wohl erlaubt, anzunehmen, dass die beim Menschen durch Einathmung von Amylnitrit hervorgerufenen Gehirnerscheinungen wenigstens theilweise von der eintretenden Gehirnhyperämie herzuleiten sind (Schwindel und Benommenheit). Daneben kann aber sehr wohl auch durch die chemische Veränderung des Blutes, welche das Amylnitrit bewirkt, ein directer Einfluss auf die Gehirnsubstanz ausgeübt werden. Es bleibt unentschieden, in welcher Weise die mehrfach beobachteten psychischen Erscheinungen (Lachlust, grössere Redseligkeit und Aufgeregtheit) zu Stande kommen.

Wir wenden uns nun zu dem zweiten Theile unserer Untersuchungen, in welchem es sich um die therapeutischen Wirkungen des Amylnitrits bei melancholischen Zuständen handelte. — Jedenfalls stellen die eben erwähnten psychischen Erscheinungen einen entschiedenen Gegensatz zu dem Bilde der Melancholie dar. Wenn nun ferner die wesentliche Grundlage der Melancholie in Gehirnanämie zu suchen ist, so müssen allerdings von dem Amylnitrit schlagende Erfolge bei dieser Krankheit erwartet werden.

Wir geben zunächst die neun Krankengeschichten und werden dann die Resultate zusammenfassen. Es sei nur noch bemerkt, dass die Anwendungsweise des Mittels ausschliesslich die der Inhalation war und zwar in der Art, dass 10—15 Tropfen Amylnitrit auf ein Tuch geträufelt und circa zwei Minuten lang vor die Nase gebracht wurden. Die sonst auch geübte Procedur, mit Amylnitrit getränkte Baumwollepfropfen in die Nase zu stecken, wurde wegen des grossen Widerwillens, den die Kranken dagegen zeigten, nach wenigen Versuchen wieder aufgegeben.

1. Friederike M., 38 Jahre alt, hereditäre Anlagen zu Geistesstörungen bei ihr nicht nachweisbar; Mutter von neun Kindern, von denen sieben gestorben. Sie hatte bis Juni 1873 eine mehr als Jahresfrist dauernde Lactationsperiode durchgemacht, als ihr einziges 5 Jahre altes Söhnchen starb. Während sie früher stets heiteren Temperaments und fleissig gewesen, fing sie jetzt an, schwermüthig zu werden und ihr Hauswesen zu vernachlässigen. Dieser Zustand, zu dem sich noch grosse Angst gesellte, steigerte sich von Tag zu Tag. Ende August lief sie besonders Nachts viel im Zimmer auf und ab, machte Versuche, aus dem Fenster zu springen und schrie, Mann und Kinder seien umgebracht. Am 20. September wurde sie in die hiesige

Klinik aufgenommen. Patientin, eine kleine, in der Ernährung heruntergekommen, sehr anämische Person, ergeht sich in Selbstbeschuldigungen, sie habe den Tod ihres Kindes herbeigeführt, wünscht umgebracht zu werden, hat dabei deutliche Gesichts- und Gehörshallucinationen: sie sieht ihr Kind, die ganze Stadt ist abgebrannt, Alles ist umgekommen u. s. w.

23. September, Abends. Hochgradige Angst, drängt ungestüm fort, bittet, ihr den Kopf abzuhauen; sie könne die Qualen und Martern nicht länger aushalten. Sie wird unter heftigem Widerstreben zur Inhalation von Amylnitrit gebracht. Sehr lebhafte Röthe des Gesichts tritt bei ihr auf, die noch intensiver zu werden scheint, nachdem sie einige Inspirationen von atmosphärischer Luft gemacht hat; sie klagt über Kopfweh und Schwindel; sodann giebt sie an, sie fühle sich leichter und macht einen ruhigen, freundlichen Eindruck. Nacht ruhig; am andern Morgen machte sie einen Fluchtversuch; Blick sehr ängstlich. Die Inhalationen wurden damals vierzehn Tage fortgesetzt; dabei trat zwar in der Regel eine kurz dauernde günstige Wirkung ebenso wie bei dem ersten Versuche auf; doch hielt die Besserung niemals auch nur bis zu einigen Stunden an.

Nach einer circa 10wöchentlichen Pause wurden die Inhalationen am 22. November wieder aufgenommen und zweimal täglich angestellt. Im Ganzen hatte inzwischen die ängstliche Aufregung etwas bei ihr zugenommen. Die Wahnideen waren die gleichen, knüpften sich besonders an nächtliche Hallucinationen, in welchen sie sich nach Hause versetzt glaubte und Mann und Kinder in traurigen Situationen sah.

22. November Abends starke ängstliche Aufregung. Die Kranke wünscht umgebracht zu werden, hat dann aber heftige Angst, als sie zum Pulszeichnen und Inhaliren gebracht wird, glaubt, man wolle sie „hinrichten". Puls beschleunigt, 25 in 1/4 Minute, deutlich celer. Bei der Inhalation steigt die Pulsfrequenz bis auf 45. Die Angst besteht auch nachher noch fort. Die Kranke fürchtet, es würden Leute ihretwegen umgebracht.

30. November. Jammert um ihren Mann und Kinder; ist nicht fixirbar. Puls vor der Inhaltion 22 in 1/4 Minute, maximum während derselben 43. Sehr starker Tremor der obern Extremitäten ist bei ihr wahrzunehmen. Sie giebt auf Fragen langsam Antwort; sagt, indem sie sich mit der Hand vor den Kopf schlägt, dass sie einen grossen Fehler begangen, indem sie in der letzten Zeit zu Hause Alles vernachlässigt habe; jetzt wolle sie wieder arbeiten, wie ehedem. Sie verhält sich ungefähr eine Stunde lang nach der Inhalation gelassener.

12. December. Patientin ist in höchst affectvoller, schmerzvoller Stimmung; weint, rauft sich bei den Haaren. Behauptet während der Inhalation, durch das Pulszählen kämen Leute um, und sträubt sich energisch dagegen. Nach derselben scheint sie etwas ruhiger und verständiger zu sein; doch nur für wenige Augenblicke.

27. December. Patientin steht in den letzten Tagen stets in ein und derselben Ecke; drängt fort, sinnt hie und da auf Flucht; Pulszählung aus dem vorerwähntem Grunde jetzt immer unmöglich. Psychische Wirkungen des Mittels sind nicht mehr bei ihr wahrzunehmen.

Am 22. Januar wurde die Behandlung mit Amylnitrit, die

zwei Monate lang regelmässig durchgeführt worden war, als gänzlich erfolglos aufgegeben; der psychische Zustand der Patientin blieb in der Folgezeit im Wesentlichen der gleiche, während die körperliche Ernährung sich bedeutend gebessert hatte; sie scheint gegenwärtig im Uebergang zu einem secundären Schwächezustande begriffen zu sein.

2. Caroline H., 48 Jahre alt; erbliche Anlage zu Psychosen soll bei ihr nicht vorhanden sein. Sie litt seit Juni 1870 ab und zu an heftigen Hinterhauptschmerzen. Im August desselben Jahres schlug während des Bombardements (zur Zeit ihrer menses, die stets profus gewesen sein sollen) eine Granate in ihr Haus. Unter heftigem Schreck sank sie ohnmächtig zu Boden, zitterte an allen Gliedern, war benommen; Menses cessirten sofort. Seit jenem Tage steigerten sich bei ihr im Verlauf von drei Jahren Angst und Unlust zur Arbeit; zuletzt sass sie meist halbe Tage lang in einer Ecke, zerriss alle Kleider, deren sie habhaft werden konnte, mit dem Ausrufe, dass sie mit ihrer ganzen Familie ja doch sterben müsse.

Am 13. Juli 1873 wurde sie in die Klinik gebracht. Hier lief sie plan- und ziellos umher, zerriss ihre Kleider, verweigerte mitunter die Nahrungsaufnahme, beschuldigte ihren Mann schlechten Umgangs, hörte Kanonenschüsse.

Therapie: Opium und Bäder wirkungslos. Die otoskopische Untersuchung ergab: beiderseits starke Hyperämie und unregelmässige Wulstung der Haut des Gehörganges, besonders markirt am obern und vordern Rande des Trommelfelles; letzteres stark eingezogen, über, vor und hinter dem Hammergriff mehrere weisse, punktförmige Trübungen vorhanden. Untersuchung der Genitalien: Uterus sehr gross, mehr als erbsengrosse Verhärtung an der vorderen Muttermundslippe.

Patientin ist eine hagere, blasse Person; ängstlichen Blickes drängt sie ununterbrochen nach Hause. In ihren Gesichts- und Gehörshallucinationen tauchen vielfach Bilder aus der Zeit des Bombardements auf. —

Am 5. December wurde die Behandlung mit Amylnitrit bei ihr aufgenommen. Die Patientin war an jenem Tage unruhig gewesen, hatte hallucinirt und Verfolgungsideen geäussert, besonders unmittelbar vor der Inhalation. Während derselben stieg die Pulsbewegung von 20 auf 36 in ¼ Minute. Die Kranke war ruhiger und gab verständigere Antworten. Nacht jedoch ausser Bett; glaubte Kanonenschüsse zu hören, sah den Himmel feuerroth, meinte die Stadt brenne.

14. December. Patientin steht den ganzen Tag am Fenster und schaut vor sich hin, giebt auf Fragen nur karge Antwort. Pulsfrequenz 18 in ¼ Minute, steigt während der Inhalation auf 37. Sie ist darauf entschieden freundlicher, zuletzt sogar zudringlich mit stark erotischer Färbung. Nach ¼ Stunde will sie absolut mit fort, wird unwillig erregt und nimmt ihren früheren Platz wieder ein.

2. Januar. Blick der Patientin mürrisch, abweisend; Drang zu zerstören; hat eben eine Fensterscheibe eingeschlagen, will nicht inhaliren, verlangt nach Hause. Nach der Inhalation, zu der sie gezwungen wird, ist sie ruhiger, fängt an zu schmeicheln, will mit fort; macht nach einer Stunde Fluchtversuche.

17. Januar. Patientin sitzt heute weinend da, gibt keine Antwort, leistet aktiven Wiederstand, als sie inhaliren soll; sagt nach der Inhalation, sie sei nicht krank, sie verlange, entlassen zu werden; es sei ein grosses Unrecht, dass man sie hier gefangen halte.

Am 24. Januar, nach circa 6wöchentlicher täglich zweimaliger Anwendung werden die Inhalationen, die ohne allen dauernden Erfolg geblieben waren, ausgesetzt. Während der nächsten Wochen blieb der Zustand der Kranken unverändert. Ende Februar auf Wunsch ihres Mannes entlassen, besserte sie sich nach und nach zu Hause.

3. Carl H., 20 Jahre alt, aus Sachsen; in seiner Familie sollen noch keine Geistesstörungen vorgekommen sein. Patient hat stets in sehr dürftigen Verhältnissen gelebt. Im Alter von 13 Jahren wurde er Schreiber und musste ausserordentlich viel arbeiten, um die Familie unterstützen zu helfen. Im October 1871 wurde er missmuthig und verstimmt und trug sich mit Selbstmordgedanken. Ostern 1872 machte diese melancholische Stimmung einer aufgeregten, heitern Platz. Patient ging mit einem Säbel bewaffnet durch die Dorfstrassen und proclamirte die Errichtung eines Wohlthätigkeitsvereins; er machte sich auf den Weg, um den Kaiser um Annahme des Protectorats zu bitten. Auf dieser Reise wurde er von der Polizei aufgegriffen und nach Hause befördert. Im Juli 1872 lief er von dort fort, um eine „Reise durch die Welt", ohne einen Heller Geld, zu machen. Nach vielen Irrfahrten gelangte er nach Strassburg und wurde hier als Schreiber beschäftigt. In den Monaten April und Mai vorigen Jahres machte er auf der hiesigen medicinischen Abtheilnng einen heftigen Typhus durch, wurde jedoch körperlich und psychisch gesund entlassen. Ende November verspürte er grosse Mattigkeit und intensiven Stirnkopfschmerz. Anfangs December wurde er nicht mehr beschäftigt, mit dem Bemerken, dass er unfähig geworden sei, seine Stelle weiter auszufüllen. Patient fühlte selbst, dass er sich in einem Zustande von Geistesstörung befand und kam am 7. Januar in die Klinik.

Patient ist sehr anämisch und mager, stiert ununterbrochen vor sich hin, macht fortwährend ganz zweck- und ziellose Bewegungen und ergeht sich in Selbstanklagen: er sei zu sparsam gewesen, habe wenig und schlechte Nahrung zu sich genommen. Er giebt zu, dass er seit seinem 16. Jahre viel onanirt habe.

Am 9. Januar wurde die Behandlung mit Amylnitrit bei ihm aufgenommen. — Der Zustand des Patienten hatte sich verschlimmert; die ganze Nacht vorher war er ausser Bett, lief rastlos im Zimmer auf und ab; er antwortetet heute Morgen auf alle Fragen: „Die Menschen sind schlecht." Nur mit Gewalt ist er zum Inhaliren von Amylnitrit zu bringen, nach der Inhalation ergeht er sich in Vorwürfen über seine allzugrosse Sparsamkeit.

20. Januar. Fällt heute fortwährend auf die Kniee und sagt: „bitte inständigst um Verzeihung;" dies antwortet er auf alle Fragen. Er scheint nach der Inhalation, wobei er, wie gewöhnlich, sehr widerspänstig gewesen, etwas fixirbarer zu sein, doch nur für wenige Augenblicke.

Am 1. Februar wird das Mittel nach dreiwöchentlicher täg-

ob es es einen Gott gebe; sie glaube nicht mehr recht daran, sonst könne sie nicht so entsetzlich viel zu leiden haben. Nach der Inhalation von Amylnitrit gibt sie an, dass sie Erleichterung verspüre; in der That ist sogar eine heitere Stimmung bei ihr zu constatiren. Am nächsten Morgen trifft man sie wieder weinend in einer Ecke sitzen, Amylnitrit bringt wieder. wie stets, günstigen Effect bei ihr hervor.

Die Behandlung mit Amylnitrit wurde bei der Kranken bis Anfang Juni fortgesetzt — mit abnehmendem Erfolge.

Während den letzten zwei Monaten war die psychische Wirkung eine immer schwächere und kürzer dauernde geworden, so dass es wiederholt nöthig wurde, ihr durch Morphiuminjectionen diejenige Erleichterung zu verschaffen, die ihr das Amylnitrit nicht mehr bereitete. Schliesslich blieb die letztere vollständig aus und die Kranke erhält jetzt wieder regelmässig Morphium mit der gewohnten günstigen Wirkung.

6. Louise L., 19 Jahre alt, etwaige hereditäre Anlagen zu Psychosen bei ihr unbekannt. Sie war als Kind bereits reizbar; in ihrem 14. Lebensjahre wurde sie von ihrem Pflegevater vergewaltigt. Während des Stuprums verfiel sie in einem bewusstlosen Zustand, und kurz darauf traten wiederholt epileptiforme Anfälle bei ihr auf. Gleichzeitig entwickelte sich eine tiefe psychische Verstimmung mit Gesichts- und Gehörshallucinationen. Patientin machte wiederholt Selbstmordversuche, empfand auch häufig während der Exacerbationen ihres Zustandes Antriebe zu allerhand verkehrten Handlungen, fühlte sich getrieben Fensterscheiben einzuschlagen, Kleider zu zerreissen, ihre Haare abzuschneiden; Antriebe, die sich in einer ihr unerklärlichen Weise einstellten. Sie wurde schon bald nach der erwähnten Gewaltthat in das hiesige Spital aufgenommen, in welchem sie seitdem mit kurzen Unterbrechungen sich befand. Seit Mai 1873 traten die Krampfanfälle, die sich auch vorher ohne bestimmten Typus eingestellt hatten, zurück, und auch die psychischen Erscheinungen besserten sich einigermassen; sie konnte daher Anfangs September wieder einen Dienst antreten, hatte jedoch am 23. November wieder einen hystero-epileptischen Anfall, nachdem schon vorher psychische Verstimmung in derselben Weise, wie oben angegeben, sich bei ihr eingestellt hatte. Die Kranke wurde darauf wieder in die hiesige Irrenabtheilung aufgenommen. Das Bild, das sie damals darbot, war folgendes: Patientin war von blühendem Aussehen, meistens congestionirtem Gesicht; Untersuchung von Brust und Abdomen zeigte nichts Besonderes. Die Digitalexploration ergab grosse Empfindlichkeit im introitus vaginae, selbst auf die leisesten Berührungen traten schon Reflexzuckungen auf; am Uterus nichts Abnormes. Menstruation bisher nur einmal spärlich eingetreten.

Psychische Verstimmung andauernd bei ihr vorhanden. Lebensüberdruss, Gefühl nicht mehr gesund werden zu können; Nachts zuweilen Angstzustände; immer grosse Schreckhaftigkeit und Erregbarkeit. — Sie war früher ohne Erfolg mit Bromkalium behandelt worden, hatte dann regelmässig in steigender Dosis Morphiuminjectionen erhalten, die ihr jedesmal Erleichterung brachten.

Am 8. Januar 1874 wurden die Inhalationen von Amylnitrit (zweimal täglich) bei ihr begonnen und die Morphiuminjectionen ausgesetzt, zu einer Zeit, in welcher die Patientin lebhaft von Angstempfindungen und Zwangsvor-

stellungen gequält war, die in der Regel zugleich mit abnormen Empfindungen in der Herz- und Unterleibsgegend auftraten. Vor Beginn der Inhalation Präcordialangst; Gesichtsausdruck ängstlich; sagt, sie möchte an einem jähen Bergesabhange stehen, um ihrem Leben mit einem Sprunge ein Ende machen zu können. Pulsfrequenz 18 in 1/4 Minute, steigt während der Inhalation auf 33. Patientin giebt an, dass sie grosse Neigung zum Lachen während des Einathmens verspürt habe; an den folgenden vier Tagen treten regelmässig heftige Lachparoxysmen während der Inhalation auf, über deren Grund weiter nichts zu erfahren ist, als dass sie nicht anders gekonnt habe, dazu gezwungen worden sei. Sie ist nach jeder Inhalation einige Stunden bei ziemlich guter Stimmung, dann stellt sich jedoch nach und nach die melancholische Depression wieder bei ihr ein.

Eine weitere auffallende Erscheinung wurde bei der Kranken beobachtet. Während der dritten Inhalation trat nämlich die vorher seit Monaten fehlende Menstruatioin ein und ist seit jener Zeit alle 14 Tage bis 3 Wochen in ziemlich profuser Weise wiedergekehrt. Die Kranke gab wiederholt an, dass Inhalation während der Zeit der Blutung dieselbe entschieden verstärkte.

14. Januar. Glaubte heute Nacht ihren Pflegevater mit drohender Miene vor sich stehen gesehen zu haben; habe gemeint, man wolle sie aus dem Bette herausziehen. Klagt heute Morgen über grosse Mattigkeit, Intercostalschmerzen, Bangigkeit und Missstimmung. Pulsfrequenz 17, steigt während der Inhalation auf 36. Nach derselben giebt sie an, dass ihr Alles schwarz vor den Augen erscheine, sodann, dass sie auch diesmal, wie sehr häufig, einen schwarzgelben Punkt auf der weissen Wand sehe; sie hat auch heute, wie stets in letzter Zeit, während und einige Minuten nach der Inhalation, das Gefühl von Ameisenkriechen in den Fingerspitzen. Sie fühlt sich leichter und ist lebhafter und heiterer; nach Verlauf von einer Stunde tritt allmählich die bange, traurige Stimmung wieder bei ihr ein.

2. Februar. Glaubt, die Leute reden Schlechtes von ihr; ist unwillig erregt. Es fällt bei ihr auf, dass fast der ganze Nasenrücken von Epidermis entblösst ist; befragt, wie das gekommen, antwortet sie, dass sie den Drang in sich verspürt, mit einem Messer auf der Nase zu schaben. Bei der Inhalation tritt starkes Zucken der oberen Extremitäten auf. Nach derselben macht sie einen ruhigen, freundlichen Eindruck; sie giebt selbst an, dass Amylnitrit immer ihre schmerzliche Stimmung hebe oder doch lindere, aber nur für kurze Zeit, nach Verlauf von einigen Stunden seien die wohlthätigen Wirkungen in der Regel dahin.

15. Februar. Patientin ist heute in der Stadt gewesen, hat sich sehr geängstigt, da sie fürchtete, ihr Pflegevater begegne ihr. Heute Abend sitzt sie schon mehr als eine Stunde weinend an ein und derselben Stelle. Nach der Inhalation von Amylnitrit ist sie beruhigendem Zuspruch zugänglich und fühlt Erleichterung.

Nachdem die Inhalationen zwei und einen halben Monat fortgesetzt worden waren, während welcher Zeit Krampfanfälle nicht anftraten, wurde die

Kranke am 25. März, auf ihr vielfaches Drängen, etwas gebessert, entlassen und trat hier in Dienst; ab und zu erschien sie in der nächsten Zeit in der Klinik und bat um eine Inhalation von Amylnitrit oder Morphiuminjection; letztere zog sie jedoch entschieden vor.

Nach kaum zwei Monaten musste sie wegen einer neuen Exacerbation ihres Zustandes wieder aufgenommen werden. Selbstmordsversuche hatte sie mehrere gemacht, Angst und Zwangsvorstellungen waren wieder intensiv vorhanden; anhaltend deprimirte Stimmung. Die Menstruation war inzwischen regelmässig und zwar profus eingetreten. Wiederholt trat Ischurie ein; die hystero-epileptischen Anfälle wiederholten sich von Zeit zu Zeit.

Behandlung mit Amylnitrit war diesmal vollkommen erfolglos. Es war nur durch grosse Dosen Morphium möglich, die Kranke ruhig zu erhalten und vor Schaden zu bewahren.

7. Caroline V., 40 Jahre alt, Findelkind. Sie giebt an, dass sie in ihrer Jugend schlecht behandelt worden und, soweit ihre Erinnerung reicht, stets schwermüthig gewesen sei. Im Alter von 13 Jahren, zur Zeit ihrer menses, will sie einmal einen heftigen Schreck empfunden haben. Nach ihrer Schilderung scheint sich seit jener Zeit ein status nervosus bei ihr ausgebildet zu haben; bald darauf stellte sich Chlorose, später Blutspeien bei ihr ein. Mit 15 Jahren bekam sie Vertigoanfälle, die jedoch nach zwei Jahren schwanden. Ein hysterischer Zustand mit stark melancholischer Depression blieb jedoch stationär bei ihr.

Derselbe wurde zwar durch einen vor zehn Jahren durchgemachten Typhus etwas gemildert, doch leidet sie in den Exacerbationen, namentlich zur Zeit der Menstruation, an heftiger melancholischer Verstimmung mit qnälender Präcordialangst. Patientin ist eine äusserst magere, anämische Person, leidet häufig an Bronchialkatarrhen und an gastrischen Beschwerden. Durch frühere Katarrhe des Mittelohrs sind links zwei grosse Löcher im Trommelfell enstanden. Zuweilen starkes Ohrenklingen und während der Exacerbationen des Zustandes Gehörshallucinationen.

27. Februar, Morgens. Patientin ist sehr missmuthig, hat Ueberdruss am Leben, hochgradige Präcordialangst, sie bittet dringend um eine Morphiuminjection. Nach Inhalation von Amylnitrit gibt sie an, dass sie Kälte verspüre und ein absonderliches Gefühl in den Fingerspitzen. Diese Gefühle sind jedoch bald geschwunden, mit ihnen aber auch ihre Klagen und ihre Missstimmung; eine heitere Stimmung hat sich bei ihr eingestellt, die bis Abends anhält. Dann klagt sie plötzlich, dass grosse Verstimmung sich ihrer bemächtige. Nach Inhalation von Amylnitrit fängt sie zu weinen an, behauptet aber dann, es sei ihr leichter und wohler.

Noch einige Mal sahen wir dieselben Wirkungen des Mittels bei dieser Kranken, dann blieb die Erleichterung aus und sie weigerte sich, weiter zu inhaliren, weil sie zu lebhaftes Herzklopfen und Schwindel danach empfand ohne Verbesserung ihrer Stimmung.

8. Amalie B., 38 Jahre alt; erbliche Anlage zu Psychosen wird bei ihr in Abrede gestellt. Sie machte vor zehn Jahren einen heftigen Gelenkrheumatismus durch und wurde ein Jahr später in dem hiesigen Diakonissenhaus an einer Kniegelenksaffection vier Jahre hindurch behandelt. In dem letzten

Jahre ihres dortigen Aufenthaltes erhielt sie täglich zwei Morphiuminjectionen. Von dort entlassen, injicirte sie sich selbst fünf Jahre lang grössere Quantitäten Morphium, und zwar angeblich in den ersten beiden Jahren für 1½ Frc., in den letzten drei Jahren sogar für 3 Frcs. täglich. (?) Seit drei Jahren hat sie über allgemeine Schwäche und heftigen Kopfschmerz zu klagen. Sie fing an die Einsamkeit aufzusuchen, schloss sich immer mehr ab, wähnte verfolgt und magnetisirt zu werden. Diese Ideen steigerten sich unter Hinzutreten von deutlichen Gehörs- und Gesichtshallucinationen. Besonders Nachts war sie in steter Unruhe, stand auf und schrie zum Fenster hinaus: man wolle sie umbringen. Am 5. Februar dieses Jahres wurde sie in die hiesige Klinik verbracht.

Patientin ist eine anämische, sehr abgemagerte Person, ihr Gesichtsausdruck ist matt, apathisch; die ganze rechte und theilweise auch die linke untere Extremität zeigt Narbe an Narbe (von Injectionen herrührend). Ihr ganzes Wesen ist verschlossen und eigensinnig.

Am 9. Februar wurde die Behandlung mit Amylnitrit bei ihr aufgenommen. — Sie hörte die Nacht vorher deutlich Stimmen; bat um eine Morphiuminjection, die Aerzte injicirten sich ja doch auch heimlich. Arteria radialis eng, wenig gespannt, Pulsfrequenz 11 in ¼ Minute, Puls deutlich tard; bei der Inhalation von Amylnitrit, Puls voller, Frequenz 28, deutlich celer. Sie fühlt sich darauf etwas wohler und gibt auf Fragen einige Auskunft; glaubt aber eine viertel Stunde später in dem ihr vorgesetzten Essen Gift zu schmecken.

15. Februar. Der Zustand der Patientin hat sich in den letzten Tagen etwas gebessert; sie hat heute sogar ihre frühere Beschäftigung wieder aufgenommen und macht Blumen. Bittet heute um eine grössere Dosis von Amylnitrit, da sie fühle, dass sich zuweilen ihre geistige Unruhe danach lege. Sie gibt nach der Inhalation an, sich etwas wohler zu fühlen.

21. Februar. Patientin sitzt seit einigen Tagen wieder ganz apathisch in ein und derselben Ecke, sagt, sie wolle nicht mehr inhaliren, es helfe ja doch nichts. Sichtliche psychische Wirkung der Inhalation nicht mehr bei ihr wahrzunehmen.

1. März. Zaghaftigkeit, Trägheit, Unentschlossenheit und Eigensinn characterisiren das Benehmen der Patientin; scheu und blöde sucht sie jedem aus dem Wege zu gehen; auch nach der Inhalation dasselbe Verhalten.

Die Behandlung mit Amylnitrit wird am 20. April bei der Patientin eingestellt; das Morphium ist ihr abgewöhnt, ihre Ernährung hat sich etwas gebessert. Der psychische Zustand ist im Ganzen unverändert geblieben.

9. Wilhelm B, 54 Jahre alt, ohne heriditäre Anlage zu Psychosen. Wurde vor 12 Jahren wegen einer Kniegelenksentzündung in's Spital aufgenommen. Später wegen einer Hautaffection im Gesicht (Sykosis) in die Hautabtheilung transferirt, wurde er mit allen möglichen örtlichen und innerlichen Mitteln ohne Erfolg behandelt, erhielt namentlich grosse Dosen von Sublimat, Opium, Atropin, Arsenik. — Soviel eruirbar, ist der Kranke seit 3 Jahren psychisch gestört, beklagte sich über Vernachlässigung und Anfeindung von Seiten der Aerzte und Schwestern, schrieb Briefe und Beschwerdeschriften

an alle möglichen Behörden. Im August 1873 machte er einen Strangulationsversuch und wurde desshalb in die Irrenabtheilung transferirt. Der Kranke war damals bereits in hohem Grade abgemagert und änämisch; die Strangrinne noch deutlich am Halse sichtbar. Seine Klagen bezogen sich ausser auf die schon erwähnten Anfeindungen namentlich auf sehr lästige juckende und stechende Empfindungen in der ganzen Hautoberfläche. Ferner klagte er über anhaltendes Kopfweh und über linksseitigen Intercostalschmerz, sowie über grosse Mattigkeit; war fortwährend in äusserster Depression, hielt sich für unheilbar, wollte sterben, war nur durch grosse Dosen Opium, an welche er bereits gewöhnt war, zu beruhigen.

Am 27. November 1873 wurde mit Inhalation von Amylnitrit, zweimal täglich, begonnen. Die erste Inhalation brachte auffallende Erleichterung. Der Kranke hatte vorher über heftige Schmerzen und Lebensüberdruss geklagt; auch ein unerträglicher Schwefelgeruch hatte ihn an jenem Tage gepeinigt. Unmittelbar nach der Inhalation fühlte er sich bedeutend wohler, die Schmerzen schienen erträglicher, der Schwefelgeruch war geschwunden. Doch hielt auch hier diese günstige Wirkung nur wenige Stunden an. In den folgenden Tagen wurde sie zusehends schwächer, und am 18. December wurden nach dreiwöchentlicher Behandlung die Inhalationen wieder aufgegeben, weil der Kranke angab, gar keine Erleichterung mehr darauf zu empfinden und sich weigerte, sich länger damit quälen zu lassen. Es musste auch hier wieder zum Opium gegriffen werden.

Inzwischen hatten sich die Symptome chronischer Pneumonie deutlich entwickelt; der Marasmus des Kranken nahm zu, es stellte sich Decubitus ein, und am 8. Januar 1874 erfolgte der Tod. Bei der Section fand sich ausser doppelseitiger chronischer Pneumonie starke Verdickung und Wulstung der Magenschleimhaut, doch ohne Geschwürsbildung. Gehirn in hohem Grade anämisch, sonst aber keine Veränderungen darbietend.

Die mitgetheilten Fälle repräsentiren verschiedene Formen und Stadien von Melancholie. Die ganz einfache Form, in welcher lediglich die deprimirte Stimmung und eine Anzahl von unangenehmen Empfindungen das Krankheitsbild ausmachen und dieses akut sich entwickelt hat, ist in Fall 4 vertreten. In den drei ersten Fällen sind zugleich Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen vorhanden, in allen dreien auch ein gewisser Grad von Aufregung. Fall drei stellt ferner das melancholische Stadium einer circulären Form dar.

Fall 5, 6 und 7 sind complicirtere Formen, in welchen vor Allem hysterische Erscheinungen in den Vordergrund treten; daneben hat sich aber in allen eine entschiedene melancholische Stimmung entwickelt, die bei zweien zu Selbstmordsversuchen geführt hat.

In Fall 8 hat sich nach langjährigem unmässigem Gebrauch von Morphium Verfolgungswahn mit Angstzuständen und tiefer Depression

entwickelt. Fall 9 endlich repräsentirt einen einfachen Depressionszustand, der an weitverbreitete Hyperästhesien und Schmerzen geknüpft ist, wahrscheinlich ebenfalls durch chronischen Missbrauch verschiedener Arzneistoffe hervorgerufen, diesmal vor Allem des Arseniks und des Quecksilbers, in zweiter Linie des Opiums.

Deutliche Anämie war in fast allen Fällen vorhanden; einige Kranke waren sogar sehr stark in der Ernährung herabgekommen. Ausnahmen hiervon machen nur die Fälle 4 (ein sehr robuster, vollblütiger Mann, der an einfacher Melancholie litt, und bei welchem entschiedene Congestionen nach dem Kopfe vorhanden waren) und Fall 6 (ein hysterisches, körperlich gut entwickeltes Mädchen, bei welchem gleichfalls deutliche Congestiverscheinungen vorhanden waren, ohne irgend wie nachweisbare Anämie der Schleimhäute).

Die Resultate der Behandlung sind nun in diesen Fällen folgende gewesen:

1. Ein vorübergehender günstiger Erfolg war mit einer Ausnahme (Fall 3) in allen Fällen zu beobachten. Dieser Erfolg trat sofort nach der Inhalation ein und war sowohl subjectiv den Kranken selbst bemerkbar als objectiv durch ihr verändertes Verhalten zu constatiren. Die vorher deprimirte, schmerzliche Stimmung ging in eine indifferente, zuweilen heitere über; an Stelle der vorher vorhandenen Stumpfheit und Abschliessung gegen die Umgebung trat grössere Lebendigkeit und Zugänglichkeit. Mehrere Kranke gaben an, dass vorher schmerzhafte Empfindungen erträglich geworden oder ganz verschwunden seien.

2. Einige Stunden nach der Inhalation trat die beobachtete Veränderung des Verhaltens der Kranken in allen Fällen wieder zurück, und es stellte sich der alte Zustand wieder ein.

3. Der günstige Einfluss der Behandlung trat am Deutlichsten in die Erscheinung nach der ersten Inhalation oder nach den ersten Paar Inhalationen. Er wurde nach öfterer Wiederholung zusehends schwächer, um in der Regel nach zwei bis drei Wochen vollständig auszubleiben, während die sonstigen Wirkungen des Amylnitrits, speciell die auf die Herzbewegung und den Kreislauf, auch später in der gleichen Weise eintraten wie Anfangs.

Etwas länger, nämlich bis in den dritten Monat hinein, behielt das Mittel in Fall 5 und 6 seine beruhigende Kraft, aber auch hier deutlich vermindert und nicht mehr ausreichend, um die vorhandenen Krankheitserscheinungen zu bewältigen. Die beiden betreffenden Kranken waren vorher an Morphium gewöhnt und hatten durch dasselbe stets,

auch nach langem Gebrauche, vorübergehende Erleichterung ihrer chronischen Depressionszustände gefunden. Das Amylnitrit schien bei ihnen Anfangs vollkommen das Morphium ersetzen zu können; sie fühlten sich nach den Inhalationen ebenso erleichtert, wie vorher nach den Injectionen und verlangten ebenso eifrig nach jenen wie vorher nach diesen. Allein nach zwei Monaten fiel der Vergleich zu Gunsten des Morphiums aus und schliesslich behielt dies allein seine Wirksamkeit, während die des Amylnitrits verschwand.

4. Anämische Zustände waren zwar bei der Mehrzahl unserer Kranken vorhanden, bildeten aber keineswegs die nothwendige Voraussetzung für das Eintreten der psychischen Wirkung des Amylnitrits. Denn einmal fehlte dieselbe (auch schon bei der ersten Inhalation) bei einem entschieden anämischen Kranken (Fall 3), und zweitens trat sie (was wichtiger ist) ein in zwei Fällen, in welchen sicher keine Anämie vorhanden war, sondern Plethora und Congestiverscheinungen nach dem Kopfe (Fall 4 und 6). Der letztere Fall war sogar einer von den beiden, in welchen die längste Dauer der günstigen Wirkung beobachtet wurde.

Wenn wir nun auch nachgewiesen haben, dass das Amylnitrit eine Erweiterung der Gehirnarterien bewirkt, so besitzen wir doch, wie dies früher schon hervorgehoben wurde, kein Mittel, um zu entscheiden, ob die Wirkung, welche dasselbe auf das Allgemeinbefinden und auf die Stimmung ausübt, die Folge dieser Gefässerweiterung und die dadurch bedingte vermehrte Blutzufuhr ist, oder ob wir eine directe Einwirkung des durch Amylnitrit veränderten Blutes auf die centralen Empfindungsapparate anzunehmen haben. Die erwähnten beiden Fälle, in welchen bei vorhandener Hyperämie doch noch durch Amylnitrit die günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden hervorgerufen wurde, scheinen allerdings für die letztere Annahme zu sprechen. Doch lässt sich dagegen einwenden, dass auch bei schon vorhandener Hyperämie durch Amylnitrit eine noch bedeutendere Gefässerweiterung und beim Menschen wenigstens auch eine Beschleunigung des Blutumlaufs hervorgerufen wird, und dass hierdurch der Wechsel im psychischen Verhalten bedingt ist. Jedenfalls aber erhält die Meynert'sche Hypothese von dem Causalzusammenhang zwischen Gehirnanämie und Melancholie durch unsere Beobachtungen keine Stütze.

Als practisches Resultat derselben müssen wir schliesslich Folgendes hinstellen: Man kann durch Inhalation von Amylnitrit den Zustand melancholischer Verstimmung in seiner Verbindung mit verschiedenen andern neuropathischen und psychischen Symptomen vorübergehend

auf die Dauer einiger Stunden unterdrücken. Zur Heilung der Melancholie selbst, respective der ihr zu Grunde liegenden, bis jetzt unbekannten Gehirnveränderungen kann aber die öftere Wiederholung dieses Verfahrens nur dann führen, wenn die Erkrankung von geringer Intensität ist und schon durch das mehrmalige Hervorrufen von Remissionsstadien die zu Grunde liegende Veränderung zum Ausgleich gebracht werden kann.

Wo das Mittel nicht rasch hilft, hilft es überhaupt nicht, und auch als Palliativmittel steht es wegen der rasch eintretenden Gewöhnung an seine Wirkung entschieden hinter den narkotischen Mitteln zurück. Voraussichtlich wird man es am häufigsten in den leichten Fällen einfacher Melancholie wirksam finden. Dass diese leichter durch dasselbe beeinflusst werden, wenn sie mit Gehirnanämie verknüpft sind, als wenn dies nicht der Fall ist, ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Durch Häufung der Beobachtungen an reicherem Material werden sich darüber vielleicht statistische Anhaltspunkte gewinnen lassen.

Strassburg, im Juni 1874.

Anhang.

Veränderung der Puls-Frequenz in Folge von Inhalation von Amylnitrit.

In der folgenden Tabelle sind fünf verschiedene Versuche angeführt, in welchen von viertel zu viertel Minute der Puls gezählt wurde, vor, während und nach der Einathmung.

Pulsfrequenz in ¼ Minute:

	A. S.	L. L.	F. M.	C. H.	A. J.
vor	19	15	24	21	20
	19	16	25	20	19
	19	16	25	21	20
	19	15	25	20	20
während	23	21	30	24	24
	30	25	38	29	32
	32	32	40	32	33
	34	37	44	33	38
nach der Inhalation.	40	39	47	36	46
	44	34	41	31	40
	38	29	34	27	35
	32	25	27	25	32
	28	22	28	23	25
	24	20	27	22	22
	20	19	24	20	21
	20	14	27	20	19
	19	15	27	21	18
	18	15	27	20	20
	19	15	26	21	19

XVIII.

Beiträge zur Anatomie des Hirns.

Von

Professor **Huguenin**, in Zürich.

(Hierzu Taf. VII, Fig. 1 bis 3.)

II.

Der hintere Vierhügelarm.

In meinem früheren Aufsatze wurde der Nachweis zu führen versucht, dass der vordere Vierhügelarm nur zum Theile dazu bestimmt ist, dem Stabkranze der Hemisphären Fasern aus dem vorderen Vierhügelganglion zuzuführen. Die Mehrzahl seiner Fasern sind Antheile des Opticus, und es wurde die völlige Analogie des menschlichen mit dem Hirnstamme des Thieres damit hingestellt.

Die folgende Besprechung des hinteren Vierhügelarms bringt nur insofern etwas Neues, als noch nicht vollkommen durchsichtige Verhältnisse damit in's Reine gestellt werden sollen. Die gewöhnliche Ansicht über den hinteren Vierhügelarm ist die, dass er eine Verbindung darstelle zwischen dem hinteren Vierhügel und dem Stabkranze der Hemisphären, d. h., dass er, unter dem Corpus genic. int. wegschlüpfend, sich mit allen seinen Fasern den Stabkranzantheilen des Pulvinar Thalami anschliesse. Meynert hat an mehreren Orten (siehe z. B. die Erörterung der einschlägigen Verhältnisse im Stricker'schen Handbuch) darauf hingewiesen, dass an den hinteren Vierhügelarm sich Fasern aus dem Corpus genic. int. anfügen. Diese Ansicht hat ihre vollkommene Richtigkeit.

Am Hirnstamme des Pferdes, dessen Corpus genic. int. indess nicht die gewaltige Grösse erreicht, wie dasjenige der Carnivoren, bemerkt man ein Vorkommen, das bei letzteren nur sehr undeutlich zu

Tage tritt, beim menschlichen Hirnstamme mir noch nie deutlich vor Augen trat. Es ist das Corpus genic. int. überzogen von einer direct aus dem Opticus hervorgehenden Fasertapete, welche mit ihrem vorderen Antheile dem Seitentheil des vorderen, mit ihrem hinteren aber den vorderen Theil des hinteren Vierhügels erreicht. Diese Faserung ist eine durchaus directe, d. h. sie erreicht die beiden Vierhügelganglien, ohne durch eine graue Masse im Verlaufe unterbrochen zu sein; sie bildet somit ein vollkommenes Analogon zu der directen grossen Opticuswurzel zum vorderen Vierhügelganglion. Immerhin ist dieser Opticusantheil auch da, wo er deutlich, wie beim Pferd, vor Augen liegt, nur ein kleiner Bruchtheil der ganzen Opticusfaserung.

Betrachtet man am Hirnstamm des Menschen die Vierhügelgegend von hinten, so tritt, wenn man zu beiden Seiten das Pulvinar in die Höhe hebt, die im früheren Aufsatze beschriebene directe Opticuswurzel zum vorderen Vierhügel zu Tage (Fig. 1, m). Unmittelbar darunter, eingeklemmt in den vom Pulvinar (a) und vom Pedunculus Cerebri (k) gebildeten Winkel liegt das Corpus genic. int. (d). Dasselbe nimmt am unteren Ende seine grosse Opticuswurzel (f) auf. An seinem oberen Pole erscheint an den meisten Hirnstämmen keine deutliche Fortsetzung. Hier und da bemerkt man — und es war dies an dem Fig. 1 dargestellten Hirnstamm der Fall — dass aus seinem oberen Pole (Fig. 1. d) ein kleines Bündel sich nach oben schlägt, und sich an den vorderen Vierhügel anschliesst. Dies ist die Verbindung des letzteren mit dem Corpus genic. int., welche längst feststeht und namentlich von Meynert am Affenhirn demonstrirt worden ist. Vom hintern Vierhügel (o) geht ein relativ dicker Strang nach vorn, unten und aussen gegen das Corpus genic. int. hin und scheint allerdings, ausser aller Verbindung mit demselben stehend, unter ihm hinwegzuschlüpfen. Dass Letzteres nicht der Fall ist, dass ein grosser Theil dieses hinteren Vierhügelarmes im Corpus genic. int. stecken bleibt, derselbe also zu einem guten Theile zu den Opticusfaserungen zu rechnen ist — dies zu zeigen ist der Zweck der vorliegenden Erörterung.

Figur 2 giebt in durchaus schematischer Weise eine Profilansicht der Vierhügelgegend. Die punktirte Linie a bezeichnet die Contour des hinteren Theils des Thalamus, b ist die Contour des vorderen, f die des hinteren Vierhügels, d repräsentirt das Corpus genic. ext., g ist das Corpus genic. int., c bezeichnet den vorderen Vierhügelarm, die Verbindung zwischen f und g den hinteren, h ist die Opticuswurzel

zum Corpus genic. int., q die Schnittrichtung, in welcher Figur 3 gewonnen ist.

Die Schiefe eines solchen Schnittes lässt einzelne Details anders erscheinen, als sie auf einem senkrechten Schnitte zu sehen sind. So erscheinen alle Bündelquerschnitte, welche auf einem senkrechten Schnitte rund sind, als in die Länge gezogene, stark ovale Areale. Daher das sonderbare Aussehen des Bindearms i (Fig. 3). Ebenso verhält es sich mit den Componenten des hinteren Längsbündels (Acusticusstrang) Meynert's (Fig. 3, o). Die Faserbündel des Oculomotorius, welcher den Bindearm durchbohrt und bei p austritt, sind nicht in Continuität mit seinem Kerne m darzustellen, wie es auf senkrechten Schnitten leicht gelingt. Die aus dem Pedunculus stammende Faserung n, welche den Kern verbindet mit dem Pedunculus, ist nur in einem ganz kurzen Verlaufsstücke sichtbar. Ebenso sind die Querschnitte der Haubenbündel (k), welche zum grössten Theile aus dem Thalamus stammen, in gleicher Weise verändert, wie die des Bindearms. Dagegen ist der Verlauf des hinteren Vierhügelarmes deutlich und es zeigt sich Folgendes:

Derselbe besteht aus zwei undeutlich getrennten Faserschichten. Die obere (Fig. 3, c) verbindet das hintere Vierhügelganglion mit dem Corpus genic. int. Die untere (d) hört bei S abgeschnitten auf. In gleicher Richtung weiter oben angelegte Schnitte lehren, dass diese Fasern sich den Stabkranzbündeln des Pulvinar Thalami anschliessen, um mit denselben als Antheile der sogenannten Sehstrahlung von Gratiolet zur Rinde weiter zu ziehen.

Die Faserbündel c fahren in der Rinde des Corpus genic. int. nach verschiedenen Richtungen aus einander. Einige bilden über demselben ein Stratum zonale, und es scheinen dies diejenigen Faserantheile zu sein, welche die oben vom Hirnstamm des Pferdes erwähnte directe Opticusfaserung zum hinteren Vierhügel repräsentiren. Es ist aber bis jetzt die Continuität mit den am unteren Ende des Corpus genic. int. eintretenden Opticusbündeln nicht ganz sicher nachzuweisen. Im Opticus, bei g, kurz vor dem Eintritt, liegt eine kleine Zellenanhäufung, welche bisher, wie es scheint, die Aufmerksamkeit noch nicht erregt hat. Ob diese Zellen mit Opticusfasern in Verbindung stehen, ist übrigens, gleichwie die feinere Structur des Corpus genic. int. noch gänzlich unbekannt.

Die Faserbündel d haben einen sehr einfachen Verlauf; sie streichen, bei S angekommen, in gebogenem Verlaufe unter dem Ganglion weg und treffen dann sofort mit den massig entwickelten Stabkranz-

bündeln (Gratiolet'sche Sehstrahlung) des Pulvinar Thalami zusammen, um sich an sie anzuschliessen.

Nach dem Gesagten rückt nunmehr der hintere Vierhügel aus seiner immerhin etwas unklaren anatomischen Stellung heraus und in die Reihe der grauen Massen ein, welche Opticusbündel aufnehmen. Schliesslich sei nochmals darauf hingewiesen, dass die Verbindung desselben mit dem Opticus eine doppelte ist, nämlich eine directe, analog der Opticuswurzel des vorderen Vierhügelganglions, welche den äusseren Kniehöcker überschreitet, und eine indirecte, analog der Wurzel des vorderen Vierhügels, welche aus dem inneren Kniehöcker stammt. Eine Verbindung des hinteren Vierhügels zum äusseren Kniehöcker ist mir zur Zeit noch unbekannt.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Figur 1. Hirnstamm von hinten, Medulla oblongata an der unteren Ponsgrenze abgeschnitten.

a. Pulvinar Thalami.
b. Corpus genic. ext.
c. Opticuswurzel zum Corpus genic. ext.
d. Corpus genic. int.
f. Optiuswcurzel zum Corpus genic. int.
g. Bindearm, abgeschnitten.
h. Crus Cerebelli ad Pontem, kurz abgeschnitten.
i. Pedunculus Cerebelli, Schnittfläche.
k. Pedunculus Cerebri, seitlich vorragend.
l. Schleifenblatt.
m. Opticuswurzel zum vorderen Vierhügel.
n. Hinterer Vierhügelarm.
o. Hinterer Vierhügel.
p. Vorderer Vierhügel.
q. Zirbel.

Figur 2. Schema der Profilansicht des Hirnstammes.

aa. Contour des Thalamus.
b. Contour des vorderen Vierhügels.
c. Opticuswurzel zum vorderen Vierhügel.
d. Corpus genic. ext.
f. Contour des hinteren Vierhügels.
g. Corpus genic. int.
h. Dessen Opticuswurzel.

i. Lemniscus (Schleifenblatt).
k. Bindearm.
l. Pedunculus Cerebri.
m. Pons.
n. Pedunculus Cerebelli.
o. Olive.
p. Pyramide.
q. Schnittrichtung der Ebene Figur 3. Dieselbe geht in der Längsrichtung durch den zwischen f und g sich erstreckenden hinteren Vierhügelarm.

Figur 3. Darstellung der Ebene q in Figur 2.

a. Hinterer Vierhügel.
b. Commissur der hinteren Vierhügelganglien.
c. Oberflächliches Stratum des hinteren Vierhügelarmes.
d. Tiefes Stratum des hinteren Vierhügelarmes.
f. Corpus genic. int.
g. Seine Opticuswurzel.
h. Subst. Sömmeringii.
i. Bindearm.
k. Haubenfasern aus dem Thalamus.
l. Absteigende Trigeminuswurzel.
m. Kern des Oculomotorius und Trochlearis.
n. Seine Verbindung mit dem Pedunculus.
o. Acusticusstrang Meynert's, hinteres Längsbündel desselben Autors.
p. Austritt des Oculomotorius.
q. Pedunculus Cerebri.

XIX.

Ueber einige pathologische Veränderungen im Gehirne Geisteskranker.

Von

Dr. **Adler**,

Arzt an der Irrenanstalt bei Schleswig.

(Hierzu Tafel VII, Fig. 4 bis 9.)

Seitdem es feststeht, dass die Gruppe der Nervenkrankheiten, welche man als Geistesstörungen zu bezeichnen pflegt, nicht zunächst auf Anomalien der eigentlichen nervösen Elemente, der Ganglienzellen und Nervenfasern beruht, sondern vielmehr auf pathologischen Veränderungen der nicht nervösen Bestandtheile der Nervencentralorgane, so ist auf die Untersuchung dieser letzteren vorzugsweise die Aufmerksamkeit gerichtet worden. Es ist daher der Zweck der folgenden Arbeit einen Beitrag zur Kenntniss des Verhaltens der Hirngefässe geisteskranker Individuen zunächst zu liefern und weiter einige Veränderungen der Ganglienkörper zu besprechen.

Eine Untersuchung der Hirngefässe muss naturgemäss beginnen an ihrem Ursprunge aus der Pia. Diese bildet das mächtige Blutreservoir, aus welchem das Gehirn fortwährend gespeist wird; sie ist die Trägerin einer enormen Menge von Gefässen, die alle für das Gehirn bestimmt sind. Der Verlauf und die Vertheilung dieser grossen Zahl von Gefässen innerhalb der Pia hat manches Bemerkenswerthe. Die als einfache Membran erscheinende Pia besteht aus zwei deutlich trennbaren Lamellen; der Raum zwischen ihnen dient zur Aufnahme der Gefässe. Man hat sich freilich keinen einfachen Hohlraum zu denken, in welchem dieselben verlaufen, indem die beiden Lamellen vielfach unter einander zusammenhängen und an manchen Stellen schwer

von einander zu trennen sind. Auch schliesst sich an die obere Lamelle das weitmaschige Gewebe der Arachnoidea*) unmittelbar an, indem diese die vielen Sulci, in denen die grösseren Gefässe verlaufen, überbrückt. Daher findet man auch an den Eintrittsstellen der letzteren in die Pia mehrschichtige Maschenräume, weil Pia und Arachnoidea uno continuo in einander übergehen. Folgt man dann aber den feineren Verzweigungen der in der Pia sich ausbreitenden Gefässe, so ist wohl zu constatiren, dass sie zwischen zwei vielfach mit einander zusammenhängenden Blättern verlaufen.**) Der Structur nach finden einige Verschiedenheiten zwischen den beiden Lamellen statt, indem die obere durchweg aus Zügen derberen, fibrillären Bindegewebes mit nur sparsamen Kernen besteht, die untere, viel zartere, dagegen aus feinerem fibrillären Gewebe, das an manchen Stellen fast homogen erscheint und zahlreiche Kerne eingestreut enthält. Ein Theil dieser Kerne ist frei, ein Theil gehört den schmalen spindelförmigen Bindegewebszellen an, welche gerade in der unteren Lamelle zahlreich vertreten sind. Es mag noch erwähnt werden, dass die an vielen Stellen zwischen die Windungen herabsteigenden Fortsätze der Pia dieselbe Structur wie die untere Lamelle haben, indem sie Duplicaturen derselben sind.

Diese untere zarte Lamelle der Pia liegt der Corticalis des Gehirns unmittelbar auf und trennt die innerhalb der Pia verlaufenden Gefässe von derselben. Es wird dies deshalb besonders hervorgehoben, weil noch neuerdings die Angabe gemacht ist, dass die kleinen für die Hirnrinde bestimmten Arterien eine Strecke zwischen Pia und Hirnoberfläche, dieser letzteren parallel, frei verlaufen, bevor sie ihre Verzweigungen für die Rinde abgeben (Boll, Huguenin). Wichtig aber ist zu constatiren, dass die parallel der Rinde verlaufenden Gefässe stets innerhalb der unteren Pia-Lamelle verlaufen und durch dieselbe von der Hirnrinde getrennt werden.

---

*) Betreffs des Verhaltens der Arachnoidea herrscht endlich so ziemliche Uebereinstimmung, dass sie nicht als besondere Membran aufzufassen ist, sondern nur als ein zartes ungleich vertheiltes Maschengewebe, welches die Lücken zwischen Pia und Dura ausfüllt. Aus diesem Grunde wäre auch der in den Sections-Protocollen so geläufige Ausdruck „weiche Häute etc." fallen zu lassen.

**) Beiläufig mag bemerkt werden, dass dies Verhalten wie für das Grosshirn, so auch für das Kleinhirn gilt, nur mit dem Unterschiede, dass bei diesem die untere Lamelle der Pia durch etwas andere Structurverhältnisse ausgezeichnet ist. Es liegt aber hier nicht in der Absicht, die weitläuftige Discussion über „die Grenzmembran des Cerebellum" zu erneuern, indem dieselbe bei einer anderen Gelegenheit erörtert werden soll.

Bevor jedoch das Verhalten der Gefässe weiter verfolgt wird, ist der eigenthümlichen Verhältnisse der Pia zu gedenken. Der Raum zwischen ihren beiden Lamellen stellt, wie erwähnt, ein dichtes Maschenwerk dar, indem dieselben theils unter einander, theils mit den Gefässen in vielfacher Weise zusammenhängen. Innerhalb dieses Fächerwerkes verlaufen die Gefässe. Neben ihnen bleiben natürlich schmale Räume und Spalten frei, welche als Wurzeln von Lymphgefässen anzusehen und normaler Weise mit einem spärlichen Serum angefüllt sind. Das jetzt gültige Kriterium für die Existenz von Lymphräumen innerhalb der Pia, die nach Höllenstein-Imbibition auftretenden Silberlinien, lässt sich an geeigneten (frischen) Gefässhäuten nachweisen. Es ist nun freilich der Einwand gemacht worden (Henle), dass die seröse Flüssigkeit, welche die Maschen der Arachnoidea und Pia erfüllt, wegen Mangels an weissen Blutkörperchen der Lymphe nicht gleich zu setzen sei, und aus dem Grunde ist Zweifel erhoben, ob diese Hohlräume als Lymphwurzeln aufzufassen seien. Dem entgegen ist aber zu bemerken, dass wir von morphologischer und chemischer Zusammensetzung der interstitiellen Lymphe ausserordentlich wenig wissen. Alle Eigenschaften, welche wir der Lymphe beilegen, beziehen sich doch nur auf diejenige, die wir aus den grösseren Stämmen erhalten, nachdem sie die Lymphdrüsen passirt haben. Nun ist aber unzweifelhaft, dass die jenseits der Lymphdrüsen liegenden interstitiellen Lymphwurzeln einen wesentlich anders zusammengesetzten Inhalt führen als die grösseren Gefässe, denen von den Lymphdrüsen namentlich morphologische Elemente zugeführt sind; letztere überwiegen daher in den grösseren Stämmen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt es nun an der Pia zu einer Reihe von Veränderungen, welche wir bei den verschiedensten Formen von Psychosen antreffen, und die zum Theil schon makroscopisch in die Augen fallen. Dies ist die Trübung, Verdickung und das Oedem der Pia, welches letztere bisweilen vollkommen sackartige Ansammlungen bildet. Die Trübungen der Pia entstehen durch massenhafte Kerninfiltrationen und Zellwucherungen, und später erfolgende regressive Veränderungen dieser Elemente. Kerne und Zellen können so dicht eingelagert sein, namentlich in der unteren Lamelle der Pia, dass sie gleichsam eine continuirliche epithelartige Schicht bilden. Die Kerne sind theils frei, theils gehören sie Rundzellen mit einem sehr schmalen Protoplasmasaume an; die Rundzellen sind wieder von verschiedener Grösse, einige wie die weissen Blutkörperchen, andere grösser. Ausserdem kommen die schmalen spindelförmigen Binde-

gewebszellen vor. Auch diese sind bisweilen in so grosser Zahl vorhanden, dass man wohl berechtigt ist, eine Hypertrophie des Bindegewebes anzunehmen.

Neben und zwischen den Zellen und Kernen liegen noch andere morphologische Elemente, namentlich zahlreich in älteren Fällen secundären Blödsinns und bei Dementia paralytica, nämlich: Körnchenzellen, runde gelb oder braun pigmentirte Kugeln und Körner, glänzende homogene (colloïde?) Kugeln, Amyloidkörper. Es mag hier gleich bemerkt werden, dass es dieselben Elemente sind, welche man auch innerhalb der Hirnsubstanz an den Gefässen findet. Alle diese Gebilde (ausgenommen die Corp. amyl.) sind nachweislich Derivate der theils neugebildeten, theils eingewanderten Zellen. Man wird ja nach jetziger Auffassung die Rundzellen mit grossem Kern als ausgewanderte weisse Blutkörperchen ansehen müssen- Daneben freilich entstehen an Ort und Stelle neue Zellen und Kerne; denn man trifft nicht selten Rundzellen von grösserem Umfange mit zwei Kernen, ebenso Spindelzellen mit ovalem in der Theilung begriffenen Kerne und andere, in denen schon zwei deutlich getrennte Kerne liegen. Ueber die weiteren Schicksale dieser zahlreichen, neu entstandenen Elemente lässt sich nun nachweisen, dass sie theilweise einer regressiven Metamorphose verfallen.

So kann man die verschiedenen Bildungsstadien der Körnchenzellen deutlich verfolgen. Es erscheinen in den Rundzellen, denn an diesen lässt sich die Erscheinung am besten beobachten, kleine dunkle Körnchen an der Peripherie des Kernes. In einigen Zellen ist deren Zahl eine geringe, andere sind zum Theil erfüllt, und endlich sieht man Zellen, die ganz aus Körnchen bestehen; dann ist auch von dem Kerne nichts mehr zu sehen. Wenn mehrere solcher Körnchenzellen sich dicht neben einander bilden, so werden sie oftmals zusammenfliessen und die grösseren Körnchenhaufen zusammensetzen, welche die ursprüngliche Rundzelle an Umfang bedeutend übertreffen. Dergleichen Körnchenhaufen scheinen bei ihrem ziemlich indifferenten Verhalten gegen Reagentien ziemlich lange persistiren zu können. Daneben kamen andere Producte vor: homogene, glänzende Kugeln, einzeln oder zu Häufchen conglomerirt. Sie sind sparsamer als die Körnchenhaufen, aber bei den hochgradigen Veränderungen der Pia, wie sie bei Paralytikern so oft gefunden werden, findet man sie in der Regel. Sie könnten ihrem Aussehen nach als sogenannte „Oelkugeln“ imponiren, deren Vorkommen an den Hirngefässen oft beschrieben worden ist, allein das chemische Verhalten spricht durchaus dagegen. Aether,

Kalilösung lassen sie unverändert. Dieses indifferente Verhalten spricht dafür, sie den Producten anzureihen, welche als „colloïde" beschrieben worden sind. Es lässt sich aber nicht leugnen, dass die oft wiederkehrende Bezeichnung einer „colloïden Degeneration" keine sehr glückliche zu nennen ist, indem unter colloïder Substanz kein bestimmter, chemisch differenzirter Körper zu verstehen ist. Ursprünglich soll doch dieser Name nur eine Eigenthümlichkeit des Consistenzgrades irgend eines Gewebstheiles bezeichnen, mag die fragliche Substanz in der Schilddrüse oder in Neubildungen sich entwickelt haben. Nun aber lässt sich diese makroscopisch mehr palpable Eigenschaft eines Gewebtheiles nicht näher eruiren, wenn es sich um mikroscopisch kleine Theile handelt. Ferner gelang es mir nicht, Zellen zu finden, in denen diese vermeintliche colloïde Entartung sich in der Weise bildete, wie dies z. B. bei Carcinomen vorkommt, wo die Colloïdkugel in dem Centrum einer Zelle entsteht und allmälig gegen die Peripherie weiter wächst.

Bleibt nun auch die chemische Constitution dieser homogenen Kugeln zweifeihaft, so scheint doch ihr Hervorgehen aus den Rundzellen und Kernen sicher zu sein. Man trifft einfache Kugeln von der Grösse einer Rundzelle oder auch Conglomerate kleiner Kügelchen und andere wieder von der Grösse eines Kerns.

Ferner kommen in der Pia neben den beiden eben erwähnten Gebilden die sogenannten Hämatoidinkugeln sehr zahlreich vor. Dieselben sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie ebenso häufig an den Hirngefässen angetroffen werden und gewöhnlich als Residuen von ausgetretenen rothen Blutkörperchen betrachtet worden sind. Ich habe bei einer früheren kurzen Mittheilung über einige Veränderungen an den Hirngefässen ebenfalls die Meinung ausgesprochen, dass es Umwandlungsproducte des Blutfarbstoffes wären. Allein weitere Untersuchungen haben ergeben, dass eine solche Ansicht nicht haltbar ist.

Das chemisch durchaus indifferente Verhalten dieser Hämotoidinkugeln spricht gegen ihre Abstammung aus rothen Blutkörperchen. Man kann sie der Einwirkung von Chloroform, Aether, Kalilauge, Salz-, Essigsäure aussetzen, ohne dass sie wesentlich verändert, nur durch die Säure etwas aufgehellt werden. Bringt man die Kalilauge allmälig zum Kochen, so wird allerdings das ganze Gewebe zerstört und schliesslich zu einer homogenen Masse gelöst; dabei aber bleiben die Pigmentkugeln am längsten erhalten, bis sie erst nach längerem Kochen zerstört werden. Eine derartige Resistenz beweist, dass man es nicht mit einem wirklichen Pigment (Hämatoidin) zu thun hat. Es

bleibt also nichts Anderes übrig als anzunehmen, dass diese amorphen Ablagerungen Derivate eines Eiweisskörpers sind. Für einen Theil derselben lässt sich nachweisen, dass sie aus den Rundzellen und Kernen hervorgehen. Man trifft nämlich nicht selten in diesen kleine gelbliche Körnchen abgelagert, welche schliesslich die ganze Zelle erfüllen können. Manche Pigmentkugeln haben die Grösse einer Rundzelle und nach Säurezusatz tritt die ursprüngliche Zellform wieder deutlich hervor; bisweilen lässt sich der noch vorhandene Kern nachweisen. In diesem Falle ist also eine Veränderung des Protoplasma eingetreten, welche weitere Veränderungen der optischen Eigenschaften nach sich gezogen hat. Solche Umwandlungen treten an einzelnen Punkten des Zell-Protoplasma auf oder betreffen die ganze Zelle. Freilich ist hier auch die Ansicht (Langhans) zu berücksichtigen, dass körniges Pigment dadurch entstehen kann, dass weisse Blutkörperchen Theile zerfallender rother Blutkörperchen in sich aufnehmen. Um dies zu ermitteln wurden nach dem Vorgange von Perls an Pigmentkörnern reiche Stellen mit Salzsäure und Ferrocyankalium auf ihren etwaigen Eisengehalt geprüft, da manche aus dem Blute abstammende Pigmente durch hohen Eisengehalt ausgezeichnet sind. Diese Untersuchung blieb aber durchaus negativ.

Während nun diese Pigmentkörner an den intercerebralen Gefässen in deren Verlaufe vorzukommen pflegen, kann man nicht sagen, dass sie in der Pia auch in einer besonderen Beziehung zu den Gefässen stünden. Man findet sie wohl neben den Gefässen, aber ebenso oft von denselben entfernt.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass bisweilen an einzelnen Stellen der Pia eine so massenhafte Ansammlung von Rundzellen und Kernen vorkommen kann, dass sie schon dem blossen Auge als kleine eitrige Heerde erscheinen. Solche Ablagerungen können, wie es scheint, im weiteren Verlaufe eine Eindickung erfahren und man findet dann kleine gelbliche Plaques von ziemlich fester Consistenz, an denen morphologische Elemente nicht mehr zu erkennen sind.

Nach dieser Besprechung der pathologischen Veränderungen der Pia selbst ist das Verhalten der Gefässe innerhalb und ausserhalb derselben weiter zu untersuchen. Bedeutungsvoll ist zunächst der grosse numerische Unterschied zwischen Venen und Arterien. In der neuesten Arbeit über die Gehirngefässe von Duret*) ist dieser Umstand er-

*) Duret, Ueber die Gefässverhältnisse des Grosshirns, vergl. Psych. Centralblatt 1874, Nr. 4 und 5.

wähnt, nähere Zahlenangaben sind nicht gemacht. Am Anschaulichsten wird die überwiegende Zahl der Arterien, wenn man von feineren Rinden-Querschnitten die Pia lostrennt; man erhält so die aus der Hirnrinde hervorgezogenen Gefässstämmchen im Zusammenhange mit der Pia. Bisweilen findet man an solchen Querschnitten nur Arterien; dabei sind sie von den verschiedensten Dimensionen. Die Venen dagegen sind alle von ziemlich gleichem aber grösserem Durchmesser und übertreffen noch die grössten Arterienstämmchen. Während diese $\frac{1}{120}$ bis $\frac{1}{30}$ Mm. messen und $\frac{1}{20}$ Mm. kaum erreichen, haben die Venen durchschnittlich $\frac{1}{20}$ Mm. Durchmesser und einzelne noch etwas darüber. Bei diesen bedeutenden Verschiedenheiten der Durchmesser muss man freilich darauf verzichten, ein annäherndes Zahlenverhältniss zwischen Arterien und Venen anzugeben. Weiter ist zu bemerken, wie die Arterien nicht blos durch weit grössere Zahl der Stämme sondern auch durch unzählige Schlängelungen und Krümmungen bei ihrer Verbreitung in der Pia ausgezeichnet sind, während die Venen auf dem gradesten Wege die Pia durchsetzend in die Gehirnrinde eintreten. Die Arterien der Pia bilden eine colossale Erweiterung des Strombettes, in welche das Blut sich wie in einen weiten aneurysmatischen Sack ergiesst, um dann unter herabgesetztem, gleichmässigem Druck in die Substanz des Hirns einzuströmen. Bei den Arterien besteht nun die oben erwähnte Einrichtung, dass ihre Zweige vor dem Eintritt in die Rinde regelmässig eine Strecke parallel der Hirnoberfläche verlaufen, dann aber pflegen sie innerhalb der Rinde verhältnissmässig einfach, ohne Abgabe vieler Seitenzweige und ohne Anastomosenbildung sich fortzusetzen, sind also Endarterien im Sinne Cohnheim's. Bei den Venen ist es gerade umgekehrt, ihre Stämme innerhalb der Pia machen keine Schlängelungen und die Zweige treten in geradem Verlaufe in die Hirnrinde ein, dagegen haben sie hier zahlreichere Verzweigungen als die Arterien. Die ganze anatomische Einrichtung ist der Art, dass bei ausgiebigem Zuflusse arteriellen Blutes für einen möglichst ungehinderten Abfluss des venösen gesorgt ist.

Vergleicht man nun den Bau der Gefässe innerhalb der Pia und innerhalb der Hirnrinde so zeigt sich folgendes: die grösseren Gefässstämme, welche im Grunde der Sulci zwischen den Gyris zu verlaufen pflegen, zeigen den gewöhnlichen Bau der Wand. Ihre Adventitia besteht aus lockerem, fibrillärem Gewebe, das mit der Pia vielfach zusammenhängt und das Maschenwerk derselben mit bilden hilft. Dieses Verhalten bleibt auch noch im weiteren Verlaufe; wenn aber die Stämme beginnen, in vielfachen Schlängelungen und Windungen in

feinere Zweige sich aufzulösen, so nimmt auch die Adventitia einen anderen Character an. Sie wird feiner, zarter, hin und wieder treten freilich noch Bindegewebszüge ab, um mit der Pia zu verschmelzen, bis schliesslich an dem letzten parallel der Hirnoberfläche verlaufenden Gefässzweige die Adventitia als eine glashelle, homogene Membran mit hin und wieder eingelagerten Kernen erscheint. In dem Augenblicke aber, wo diese Zweige rechtwinklig nach abwärts steigend die Pia verlassen, erhalten sie eine neue Umhüllung. Ein scheidenartiger Fortsatz, der von der unteren, dem Cortex unmittelbar aufliegenden Lamelle der Pia entspringt, nimmt das Gefässstämmchen auf, begleitet es in die Hirnsubstanz hinein und liegt der Adventitia unmittelbar an. Diese allerdings sehr zarte Scheide wird man auf den ersten Blick als die Adventitia selbst aufzufassen geneigt sein, da sie sich in der Regel so dicht anlegt, dass die Existenz eines Hohlraumes zwischen ihr und dem eigentlichen Gefässe nicht klar ist. Nur an einer Stelle pflegt dies Verhältniss immer deutlich hervorzutreten; nämlich dort, wo das Gefäss unter rechtem Winkel die Pia verlässt, ist constant eine kleine trichterförmige Erweiterung der Scheide, die durch das rechtwinklige Abgehen des Gefässes bedingt wird, indem dadurch ein genaues Anlegen der von der Pia ausgehenden Hülle verhindert wird.

Untersucht man nun aber ein aus seiner Scheide hervorgezogenes Gefäss, welches mit dem innerhalb der Pia liegenden Stamme in Zusammenhang blieb, so zeigt sich in seinem ganzen Verlaufe dieselbe Structur der Wand, innerhalb wie ausserhalb der Pia ist es von derselben zarten Adventitia umgeben. Aus diesem Grunde ist die Scheide eine neu hinzukommende Hülle, welche als Adventitia nicht aufgefasst werden kann. Diese scheidenartigen Hüllen, innerhalb welcher die Gefässe im Gehirn verlaufen, sind also ganz analog den bindegewebigen Balken oder Scheiden, welche in andern Organen die Träger der Blutgefässe sind. Die Spalträume des Bindegewebes, welche wir als die Wurzeln der Lymphgefässe aufzufassen pflegen, treten so im Gehirne mit besonderer Deutlichkeit hervor. Das weitere Verhalten dieses Systemes von Bindesubstanz, in welches das ganze Gefässsystem des Gehirns eingescheidet ist, wird später noch näher zu betrachten sein.

Ich habe früher in Uebereinstimmung mit den Boll'schen Untersuchungen die Scheide der Hirngefässe als deren Adventitia aufgefasst und darnach angenommen, dass der Lymphraum zwischen der Adventitia und Media des Gefässes liegt. Ein solches Verhalten hatte allerdings etwas Befremdendes, allein bei den gewöhnlich erhaltenen

Bildern war es schwer, die einmal angenommene Ansicht, dass die Scheide zugleich die Adventitia sei, wieder aufzugeben.

Eine weitere Abweichung von der Boll'schen Darstellung muss hier noch besprochen werden. Es wurde schon erwähnt, dass die parallel der Hirnoberfläche verlaufenden kleinsten Arterien immer von der unteren Pia-Lamelle eingeschlossen bleiben. Prüft man dieses Verhalten mittelst Injection, indem man nach Einstich in die Pia bei sehr gelindem Drucke die Injectionsmasse vorwärts treibt, so zeigt sich Folgendes: Die vielfachen Maschenräume der Pia werden von der Injectionsmasse vollständig erfüllt, so dass die Gefässe in derselben eingebettet liegen; weiter dringt dann die Injectionsmasse in die scheidenartig die Gefässe umhüllenden Fortsätze der Pia ein. Dadurch wird bewiesen, dass die Arterien nicht frei an der Hirnoberfläche verlaufen können. Es müsste, diesen Fall als richtig angenommen, von den Maschenräumen der Pia aus zunächst der Lymphraum der innerhalb der Pia liegenden Arterien injicirt werden, und dann in die von der Arterienscheide entspringenden Scheiden der Hirnarterie die Injectionsmasse hineindringen. Dies aber ist eine Unmöglichkeit, denn innerhalb der Pia werden die Gefässe nicht für sich von einer scheidenartigen Hülle umgeben; ferner müsste ja die Injectionsmasse den Lymphraum der Pia-Arterie erst gewaltsam eröffnen, um so dem Verlaufe des Gefässes folgend den Lymphraum der Hirnarterie füllen zu können.

Es lässt sich ferner das durch Injection erkannte Verhalten der Lymphräume durch directe Präparation als richtig nachweisen. Man wählt dazu einen feineren Querschnitt der Pia, der mit möglichster Erhaltung der Gefässaustritte von einem Rindenschnitte abgezogen ist. Man findet dann leicht ein grösseres Gefäss, an dem die Isolirung aus der umhüllenden Scheide gelingt (vergl. Abbildung). Diejenige Stelle, wo ein Arterienzweig die untere Pia-Lamelle durchsetzt, wird fixirt, dann ein Zug auf den Hauptstamm, der vorher von der Umgebung isolirt ist, ausgeübt. Mit Leichtigkeit lässt sich dann der in die Hirnrinde eindringende Zweig aus seiner Scheide hervorziehen und diese bleibt leer zurück. Durch die Möglichkeit einer solchen Isolirung wird also klar bewiesen, dass zwischen der Scheide und Adventitia keine Verbindung besteht. Wenn man bedenkt, dass die Scheide ein unendlich zarter Schlauch ist, und dass beim Herausziehen des Gefässes kein Einriss erfolgt, so ist es einleuchtend, dass eine Verwachsung mit der Adventitia nicht bestehen kann. Das Verhalten der Venen entspricht durchaus dem der Arterien. Nur ist es schwieriger an ihnen

die Scheide isolirt darzustellen, was wohl hauptsächlich darin seinen Grund hat, dass von den Venen sehr zahlreiche Nebenzweige rechtwinklig abgehen; wird nun auf den Hauptstamm ein Zug ausgeübt, so können die Verästelungen nicht mitfolgen, und an einer der Abgangsstellen erfolgt ein Einriss der Scheide.

Dieses Bindegewebsgerüst, in welches also sämmtliche intracerebralen Gefässe eingeschlossen liegen, bildet natürlich ein dichtes Netzwerk und steht weiter in Beziehung zu der gesammten Bindesubstanz des Gehirns. Die schon so oft discutirte, schwierige und verwickelte Frage nach der Beschaffenheit der eigentlichen Neuroglia kann hier nicht ganz umgangen werden. Wenn auch eine definitive Erledigung dieser Frage nicht zu erwarten ist, so müssen doch die schon bekannten, aber zum Theil sehr verschieden ausgelegten Eigenthümlichkeiten der Neuroglia in Bezug auf das oben dargestellte Verhalten der Gefässscheiden erwähnt werden.

Die Gefässscheiden als Fortsetzungen der unteren Pia-Lamelle stimmen in ihrem Bau mit dieser überein. Nahe an der Abgangsstelle der Gefässe ist dies am deutlichsten zu sehen; man erkennt, wie an der Pia, ein feines fibrilläres Gewebe mit einzelnen Spindelzellen und eingelagerten Kernen. An den grösseren Arterienstämmchen kann man diese Structur in ihrem weiteren Verlaufe unterscheiden. Mit dem Feinerwerden der Gefässe wird aber auch die Scheide immer zarter, um schliesslich als eine glashelle, homogene Membran mit hin und wieder eingelagerten Kernen die Capillaren zu umhüllen. Abweichend hiervon ist Boll's Darstellung, der die Gefässscheiden als Adventitia auffasst und weiter annimmt, dass Deiters'sche Zellen dieselbe nicht blos begleiten, sondern zum Theil auch zusammensetzen helfen. Und dies soll besonders durch folgende Erscheinung an den Hirngefässen bewiesen werden. Isolirt man dieselben aus Hirnstückchen, welche in verdünnter Lösung von Kali bichromicum macerirt waren, so erscheint ihre Aussenfläche, oder richtiger die der Gefässscheiden, nicht glatt, sondern mit kleinen stiftförmigen Hervorragungen besetzt. Die Gefässe haben das oft erwähnte rauh-stachliche Aussehen. Boll erklärt nun diese Hervorragungen für Stiele pinselförmiger Deiter'scher Zellen, deren pinselartige Büschel feinster Fibrillen in der Adventitia sich ausbreiten sollen. Dem gegenüber ist nun zu bemerken, dass diese stiftförmigen Hervorragungen ausserordentlich wechselnd an Länge und Dicke sind, und dass mir wenigstens es nie gelingen wollte, eine pinselförmige Ausbreitung in oder auf der Gefässscheide wahrzunehmen. Wurden aber die Gefässe möglichst vorsichtig isolirt, so wurden neben

den kurzen, stiftförmigen Hervorragungen auch längere Fortsätze erhalten, welche schliesslich als unendlich feine Fädchen endigten. Wenn man aber neben einander kurze stumpfe Hervorragungen und längere, sehr fein endigende Ausläufer an den Gefässscheiden sieht, so ist dies doch offenbar nur so zu deuten, dass an den ersteren die feinen Fortsätze abgerissen sind. Bei glücklicher Isolation kann man Gefässe erhalten, an denen einzelne Stellen ein reichliches Ausstrahlen feinster Fortsätze zeigen (vergl. Abbildung), die zum Theil isolirt entspringen, zum Theil von gemeinschaftlichen Centren ausgehen nach Art der Deiters'schen Zellen. Darnach glaube ich annehmen zu dürfen, dass an den Scheiden der Hirngefässe, in ähnlicher Weise wie dies früher an den Rückenmarksgefässen nachgewiesen ist, eine Menge theils einzelner, theils büschelförmiger feinster Fibrillen in das Parenchym des Hirns ausstrahlt. Es kann aber dieses Verhältniss nur an isolirten Gefässen zur Anschauung gebracht werden, indem an Schnittpräparaten die feinen Fibrillen in dem dichten Parenchym nicht wahrzunehmen sind; zugleich aber kann bei einer Isolirung nur immer ein geringer Theil derselben erhalten bleiben, indem die Mehrzahl bei einem so groben Eingriffe, wie auch die vorsichtigste Isolation bleibt, abreissen muss.

Wenn nun fest steht, dass der fibrilläre Theil der Neuroglia in engem Zusammenhange mit den Gefässscheiden steht, und man weiter die Dichtigkeit des Gefässnetzes erwägt, so muss schon unter physiologischen Verhältnissen ein recht dichtes Netzwerk der feinen Fibrillen vorhanden sein. Wann nun unter pathologischen Verhältnissen die Grenze überschritten wird und eine Hypertrophie des Bindegewebes eintritt, ist nicht leicht zu entscheiden. In extremeren Fällen aber lässt sich dies wohl demonstriren. Bisweilen lässt sich dies schon bei der mäkroscopischen Untersuchung des Gehirns erkennen; nämlich in den Fällen, wo die Pia nicht glatt ablösbar ist, sondern so fest an der Hirnrinde haftet, dass beim Abziehen mehr oder weniger ausgebreitete Partien der letzteren mit abgezogen werden. Auf den ersten Blick könnte es wirklich so scheinen, dass die Pia mit der Hirnrinde verwachsen wäre und ein solches Verhalten ist früher auch häufig angenommen worden. Es ist dann von Mettenheimer*) die Ansicht ausgesprochen, dass bei dieser scheinbaren Verwachsung neugebildetes Bindegewebe nur eine untergeordnete Rolle spiele, vorzugsweise aber

---

*) Mettenheimer, Ueber die Verwachsung der Gefässhaut des Gehirns mit der Hirnrinde. Schwerin 1865.

Gefässneubildungen dieselbe veranlassen, indem die neugebildeten Gefässe eine so innige Vereinigung zwischen Pia und Cortex bildeten, dass eine glatte Trennung nicht möglich wäre. Der Beweis für eine solche Neubildung von Gefässen ist natürlich schwer zu führen und ausserdem bleibt es zweifelhaft, ob dadurch die fragliche Erscheinung erklärt wird. Es hat sich dann später Besser*) dagegen erklärt und die Ansicht ausgesprochen, dass Bindegewebswucherungen der Gefässwände das feste Haftenbleiben der Pia veranlassten, und dass daneben die Möglichkeit eines Exsudationsprocesses nicht zu leugnen wäre. Dass aber in diesen Fällen ein Exsudationsprocess mit wirklicher Verklebung der Pia nicht vorliegt, ist zunächst nachzuweisen. Untersucht man gehärtete Hirnstückchen, so zeigt sich, dass in dem Masse wie die Erhärtung vorgeschritten ist, auch die Pia sich immer leichter von der Rinde abziehen lässt. Schliesslich bei vollkommener Erhärtung des Hirns ist die Pia glatt ablösbar, ohne dass ein Partikelchen der Rinde haften bliebe. Die Ursache ist folgende: nach eingetretener Erhärtung ist die Consistenz und Festigkeit der oberen Rindenschichten bedeutend vermehrt; werden nun beim Abziehen der Pia die Gefässstämmchen mit herausgezogen, so reissen die zahlreichen von ihren Scheiden abgehenden Bindegewebsfortsätze einfach ab. Im frischen Zustande aber überwiegt die Resistenz dieser Bindegewebsfortsätze die des umgebenden Gewebes, so dass sie nicht abreissen, sondern vielmehr einen Theil des von ihnen umschlossenen Gewebes mit fortnehmen, indem die Risslinie durch letzteres ging.

In solchen Fällen erscheinen nun die Fortsätze an den Gefässscheiden zahlreicher und massiger, so dass ohne Zweifel eine Hypertrophie derselben eingetreten ist. Nicht bloss ihre Zahl ist vermehrt, sondern es sind auch die einzelnen Ausstrahlungen dicker und die feinsten Fibrillen dichter als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Gegen die schon oben besprochene, scheinbar sehr plausible Erklärung Boll's dieser Hervorragungen muss schliesslich noch hervorgehoben werden, dass die fragliche Gefässscheide keine Adventitia, sondern die Fortsetzung der unteren Pia-Lamelle ist. Demgemäss behält sie auch dieselbe Structur, ohne dass Bindegewebszellen von der Form der Deiters'schen unmittelbar dazu beitrügen.

Nach der vorstehenden Untersuchung über die eigenthümlichen Scheiden der Hirngefässe, über ihren Ursprung und Bau, wird es einleuchten, dass überhaupt die verschiedenen an den Hirngefässen ge-

---

*) Besser, Verwachsung der Gefässhaut etc. Zeitschr. f. Psych. Bd. 23.

fundenen Veränderungen in ihrer Deutung sich einige Modificationen müssen gefallen lassen. Wir kennen derartige Veränderungen bei verschiedenen Formen von Psychosen, am ausgesprochensten aber bei der Paralyse. Verschiedene Arbeiten über den pathologischen Befund bei dieser Krankheitsform — namentlich von Meyer, Meschede, Lubimoff — haben uns die recht auffälligen Veränderungen an den Gefässen kennen gelehrt. Als ziemlich gleichbleibender Befund hat sich ergeben, dass namentlich an den Uebergangsgefässen und Capillaren zellige Wucherungen vorkommen. Sie sind nicht gleichmässig, und machen den Eindruck von Kernwucherungen in oder auf der Gefässwand. Die Zellen haben die Grösse eines weissen Blutkörperchens, eine meistens ovale Form und einen ziemlich grossen ovalen Kern; einzelne Zellen findet man, die an dem einen Ende oder an beiden einen fibrillären Fortsatz tragen. Diese Zellproliferationen finden sich meistens in unregelmässig gestalteten Anhäufungen, folgen öfter in vielfachen Reihen dem Laufe der Gefässe und umhüllen sie oft vollständig. — Dies ist kurz angedeutet das Resultat der neueren Untersuchungen von Meyer und Lubimoff. Es ist dies ein Ergebniss, welches bei Untersuchung von Gehirnen Paralytischer im Wesentlichen immer wieder gefunden werden kann. Aber die Deutungen dieser Veränderungen sind mit Vorsicht aufzunehmen; bald sollen sie die Adventitia allein, bald die ganze Gefässwand betreffen, endlich soll auch der perivasculäre Lymphraum mit betheiligt sein. Allein nach den oben besprochenen Verhältnissen der Hirngefässe ist dies nicht der Fall. Es sind vielmehr in erster Linie nur die bindegewebigen, die Gefässe umhüllenden Scheiden die Ursprungsstätte aller dieser pathologischen Producte.

Bei Beurtheilung der allerdings sehr auffälligen Befunde an den Hirngefässen Paralytischer muss zunächst erinnert werden an die normale Structur der Gefässscheiden. Ihr Bau stimmt, wie erwähnt, mit dem der unteren Pia-Lamelle völlig überein. Es ist also eine sehr zarte zum Theil homogene, zum Theil fibrillär zusammengesetzte Membran mit eingestreuten Kernen. Bei der Paralyse am auffälligsten, aber in geringerem Grade auch bei den anderen Psychosen, findet man eine Vermehrung dieser Kerne. Man trifft die verschiedensten Grade, von vereinzelter Vermehrung bis zu der massigen, wo das ganze Gefäss wie mit einer epithelartigen Hülle bedeckt erscheint. Dann aber sind ausser den freien Kernen auch in grösserer oder geringerer Zahl Rundzellen von der Grösse der weissen Blutkörperchen betheiligt und endlich auch noch spindelförmige Bindegewebszellen.

In dem Stadium, in welchem man diese Veränderungen an den Hirngefässen gewöhnlich zur Untersuchung bekommt, ist ein grosser Theil dieser zelligen Elemente einer regressiven Metamorphose verfallen, wodurch die Gefässscheiden ein sehr wechselndes Aussehen erhalten. Es kommt zu einer Trübung des Protoplasma dieser Zellen und Kerne mit körniger Umwandlung und zwar in zweifacher, wohl zu unterscheidender Weise. Einmal bilden sich an den Polen der freien wie der Zellenkerne kleine gelbliche oder bräunliche Körnchen, andererseits die noch kleineren opaken Körnchen, welche die bekannten Körnchenzellen zusammensetzen. Oftmals treten auch in derselben Zelle diese beiden Umwandlungsproducte neben einander auf. Erstere sind bei Weitem häufiger und fehlen wohl in keinem Falle von Psychose, sie treten an den grösseren wie an den kleineren Gefässen auf, namentlich auch an den Capillaren. Oftmals rufen sie zierliche Zeichnungen auf den Gefässscheiden hervor, indem sie die Kerne regelmässig umgeben oder strichweise vertheilt sind. Golgi ist der Ansicht, dass dieses körnige Pigment der eigentlichen Adventitia angehöre, allein an den grösseren Gefässen kann man sich zweifellos davon überzeugen, dass es nur in der Scheide seinen Sitz hat. Tritt es nun in grösseren Concrementen auf, so bildet es die sogenannten Hämatoidinkugeln. Es ist schon oben darauf hingewiesen, dass die Bezeichnung Hämatoidin für dieses Pigment zu verwerfen ist, indem Alles gegen die Abstammung aus dem Blutfarbstoffe spricht. Die schon früher von Stein*) ausgesprochene Ansicht, dass diese Pigmentmassen aus einer besonderen Umwandlung des Fettes hervorgehen, ist wieder zu acceptiren, nur mit der Einschränkung, dass man das Pigment als Derivat eines Eiweisskörpers betrachtet. Neben dieser Pigmentirung der Gefässscheiden findet man nicht selten auch Körnchenzellen, namentlich bei höherem Alter der Verstorbenen; auffallend aber ist es, dass man die Körnchenzellen im Gehirne immer viel seltener als im Rückenmark findet. Endlich kommen auch an den Gefässscheiden, wie in der Pia jene glänzenden, homogenen Kugeln vor, welche als Oelkugeln beschrieben sind. Während man sie, dem äusseren Anscheine nach, für solche halten darf, spricht doch die chemische Reaction entschieden dagegen. Uebrigens spielen sie, bei ihrem mehr vereinzelten Vorkommen, jedenfalls nur eine untergeordnete Rolle.

Bei der oft so hochgradigen Zellproliferation an den Gefässscheiden

---

*) Stein, Ueber das Pigment in Hirngefässen. Virchow's Archiv Bd. 16. p. 565.

wird aber das fibrilläre Grundgewebe nicht unbetheiligt bleiben. Und so kommt es nicht selten zu einer Hypertrophie und Verdickung desselben und damit erfolgt wohl oftmals gleichzeitig eine Vermehrung der interstitiellen von den Gefässen ausstrahlenden Bindesubstanz, worüber kürzlich von Lubimoff*) Angaben gemacht sind. Die feinen Hervorragungen und Ausläufer der Gefässscheiden sind zahlreicher und dicker und bewirken, wie oben erwähnt, einen weit innigeren Zusammenhang zwischen Pia und Hirnrinde. Bisweilen aber können die massenhaft infiltrirten Zellen und Kerne an den Gefässscheiden gerade die entgegengesetzte Wirkung ausüben, und eine Rarefication des Grundgewebes hervorrufen. Zwischen den eingelagerten Elementen bleibt nur ein äusserst zartes und dünnes Faserwerk zurück; nach längerer Maceration fallen stellenweise die Kerne heraus, oder lassen sich fortpinseln, und die Scheide hat dann ein zierlich gegittertes Aussehen. Zugleich ist sie ungemein viel zarter als gewöhnlich. Solche Bilder zeigen, dass eine Einschmelzung und Erweichung der Fasern eingetreten ist, welcher Vorgang zuerst von Billroth an der Cutis beschrieben worden ist.**) Nicht selten kann man in demselben Gehirne neben einander den Befund einer Hypertrophie oder Rarefication des fibrillären Gewebes der Gefässscheiden machen.

Es ist nun ferner eine Reihe anderer Veränderungen an den Hirngefässen beschrieben worden, welche hier zu erörtern sind: Sclerose (Meyer), hyaloïde oder colloïde Degeneration (Arndt, Lubimoff), schollige Entartung (Schüle) der Gefässwand. Im Allgemeinen ist betreffs dieser Befunde vorauszuschicken, dass sie ausschliesslich die Gefässscheiden betreffen. Unzweifelhaft kommt an ihnen eine Hypertrophie des fibrillären Gewebes vor, deren höhere Grade man wohl als Sclerose bezeichnen darf, aber ohne dass eine Betheiligung der Gefässwand nothwendig oder erwiesen wäre. Es kommt ferner zu einer eigenthümlichen Quellung der Scheiden, welche ihnen ein homogenes, glasiges Aussehen verleiht, in welchem Falle erst nach Anwendung von Carmin und Essigsäure die Kerne deutlich hervortreten. Hierher mag zum Theil die hyaloïde Degeneration gehören. Bisweilen ist das Aussehen der verdickten Gefässscheiden mehr opak, mattglänzend und die Kerne sind noch schwieriger sichtbar zu machen; eine Amyloïd-Reaction tritt nicht ein, Säurezusatz bewirkt eine geringe Aufhellung. Dieses etwas differirende Aussehen der Scheiden, scheint

*) Lubimoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. Dieses Archiv Bd. IV, Heft 3.

**) Vergl. Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre, p. 73.

die Veranlassung gewesen zu sein, dass bald von einer hyaloïden bald von einer colloïden Degeneration die Rede ist. Eine derartige Veränderung der Gefässscheiden kann man aber nicht, wie Lubimoff will, als etwas Characteristisches für die Paralyse ansehen, sie findet sich auch bei anderen Formen. So fand ich in einem Falle von mehrjähriger periodischer Manie eine grosse Zahl kleinerer Arterien, deren Scheiden in genannter Weise verändert waren. Die erhaltenen Bilder stimmten mit Lubimoff's Beschreibung und Abbildung so überein, dass es mir derselbe Befund zu sein schien. Von Schüle*) ist noch neuerdings eine ausführliche Beschreibung colloïd entarteter Gefässe gemacht worden; wenn nun dabei die Rede ist von einem breiten Mantel colloïd entarteter Substanz, der die Breitendimensionen der Gefässe colossal vermehrt hatte, so ist zu bemerken, dass diese colloïde Umwandlung die Gefässscheiden allein betrifft. Das eingeschlossene Gefässrohr kann dabei vollständig intact bleiben. Ebenso ist zu bemerken, das Schüle's Beschreibung einer scholligen Degeneration der Gefässwand nur die Gefässscheide betrifft. Aus der etwâs allgemein gehaltenen Schilderung kann man übrigens nicht recht entnehmen, welcher Art eigentlich diese Veränderung ist, ob es sich um Zellwucherungen oder um Vermehrung des fibrillären Bindegewebes handelt. Neben derartigen Veränderungen, aber unabhängig von ihnen, soll noch ein ähnlicher Befund in dem Gefässrohre vorkommen, den Schüle** mit den Worten beschreibt: „Oft erschien ein ganzes Gefässrohr mit einer schollenartigen, glänzenden, opaken Masse angefüllt, so dass gar kein Lumen mehr vorhanden war.“ Bezüglich dieser hin und wieder zu machenden Erscheinung an Hirngefässen kann man ausserordentlich leicht zu dem Schlusse kommen, dass eine pathologische Veränderung vorliegt, allein dies ist eine Täuschung, denn die glänzende opake Masse, welche allerdings ein Gefäss bisweilen vollständig verstopft ist ein Kunstproduct, post mortem entstanden, eine aus dem Eiweiss des Blutes abgeschiedene Modification des Hämatoglobulin (vergl. Kühne, physiologische Chemie p. 206).

Schliesslich bleibt noch zu erwähnen, dass bei Paralytikern nicht selten discrete colloïde Einlagerungen in der Gefässwand vorkommen sollen. Dieser Befund ist aber wohl zu trennen von der eben erwähnten totalen colloïden Degeneration der Gefässwand. Es handelt sich jetzt nämlich um die eigenthümlichen Zellen oder Kugeln, die auch

*) Schüle, Sectionsergebnisse etc. p. 176.
**) Schüle, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 25, p. 479.

als Oelkugeln beschrieben worden sind und deren Vorkommen in der Pia schon oben besprochen wurde. Bisweilen bilden sie vollständige Nester in den Gefässscheiden, die theils in den Lymphraum hineinragen, theils nach aussen vorspringen. Nun findet man aber in Fällen von Paralyse kleine Nester von Zellen und Kernen, welche eine deutliche Hervorragung an der Gefässscheide bilden; es ist daher sehr wahrscheinlich, dass die ebenso grossen colloïden Nester aus diesen sich gebildet haben.

Unzweifelhaft ist bezüglich der verschiedenen Darstellungen der an den Hirngefässen gefundenen Veränderungen eine ziemliche Verwirrung eingetreten, indem man von hyaloïder oder colloïder Entartung, glasiger Quellung, sclerotischer Verdickung, scholliger Auflagerung spricht, lauter Befunde, welche theils in der Gefässwand, theils in der Adventitia allein, theils mehr äusserlich an derselben vorkommen sollen. Nun aber lässt sich nachweisen, dass alle diese Befunde ausschliesslich die Gefässscheide betreffen, und dass für gewöhnlich das eingeschlossene Gefässrohr durchaus unbetheiligt ist. Jedenfalls ist es nicht gestattet, bei den allerdings oft sehr auffälligen Veränderungen an der Scheide, auf ähnliche des eingeschlossenen Gefässrohres zu schliessen. Getrennt von der Scheide ist dieses durch den Lymphraum und es fragt sich daher, wie dieser unter pathologischen Verhältnissen beschaffen ist.

In dieser Beziehung sind vor Allem die Erweiterungen der Lymphräume an den Gehirngefässen zu bemerken. Sie können von sehr verschiedenem Grade sein und in einzelnen Fällen grosse, mit blossem Auge erkennbare Cysten bilden; sie finden sich bei allen Formen der Psychosen als eine häufige Erscheinung, am häufigsten aber nach längerer Dauer der Krankheit, überhaupt bei höherem Lebensalter der Gestorbenen. Sie kommen auch in senilen Gehirnen vor, ohne dass eine bestimmte Psychose vorausgegangen wäre. Was den Ort des Vorkommens betrifft, so finden sie sich sowohl in der Rinde als in der Marksubstanz und den Stammganglien. Sehr häufig sind sie in der Rinde des Grosshirns, und liegen dann meistens an der Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz; innerhalb der letzteren liegt gewöhnlich die stärkste Erweiterung. Erwägt man weiter die grosse Zahl solcher erweiterter Lymphräume, die in manchen Gehirnen vorkommen, so ist ohne Zweifel die Bedeutung dieses Befundes nicht zu unterschätzen.

Schon rein mechanisch durch Raumbeschränkung muss die grosse Zahl solcher Erweiterungen nachtheilig auf das umgebende Gewebe

einwirken. Aber da es ohne Zweifel nur sehr allmälig zu den hochgradigen Dilatationen kommt, so wird auch eine entsprechende Accommodation seitens der nervösen Substanz des Hirns eintreten können. Die verschiedenen Factoren, welche eine Lymphstauung mit consecutiver Erweiterung der Lymphräume veranlassen, kann man freilich nicht näher analysiren. Man findet daneben bedeutendes Oedem und Hyperämie der Pia, wie auch Hyperämie der Hirnrinde, ob aber die ersten Anfänge der Lymphstauung auf behinderten Abfluss nach der Pia oder auf starke Hyperämie zurückzuführen sind, ist nicht zu entscheiden. Vielleicht sind beide Momente dabei thätig. Bisweilen können rein locale Ursachen vorliegen, Verwachsungen zwischen Gefässrohr und Scheide; unterhalb einer solchen Stelle musste es dann zu einer Stauung der Lymphflüssigkeit kommen. Allein im Allgemeinen ist dieser Vorgang viel zu selten, als dass man davon die Lymphstauungen herleiten könnte. Da so häufig der grösste und umfangreichste Theil der Erweiterung innerhalb der Marksubstanz liegt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass hier auch die erste Erweiterung beginnt, zumal da das umgebende Parenchym hier weniger Widerstand leistet. Die Gefässe verlaufen hier im Allgemeinen parallel dem Nervenfaserverlaufe, und da der Zusammenhaag derselben bei Weitem lockererer ist als der des Rindenparenchyms, so wird der Seitendruck der gespannten Gefässscheiden sie leichter aus einander drängen. Allmälig aber wird die Erweiterung dann auch auf die Rinde übergreifen.

Es ist nun klar, dass nach eingetretener Lymphstauung, in Folge der dadurch gesetzten Ernährungsstörungen, leicht abnorme Producte sich bilden werden. Ausser unveränderten Lymphkörperchen finden wir körnig degenerirte, und dann die mehrfach erwähnten Hämatoidinkugeln oft in ganz enormer Anzahl. Ueber ihre wahrscheinliche Entstehungsweise war schon oben die Rede. In den erweiterten Lymphräumen findet man sie von sehr wechselnder Grösse, ebenso von der verschiedensten Färbung von hellgelb bis dunkelbraun; einzelne zeigen noch so genau Form und Grösse eines Lymphkörperchens, dass man sie darauf zurückführen kann. Mir ist es aber nicht gelungen unter diesen zahlreichen morphotischen Elementen auch rothe Blutkörperchen aufzufinden. Wenn sie auch nicht, wie oben nachgewiesen, zur Bildung der Pigmentkugeln nothwendig sind, so wäre immerhin die Möglichkeit einer Auswanderung von Interesse, zumal da noch kürzlich von Lubimoff darauf hingewiesen ist, dass man bei Paralytikern nicht selten ausgetretene rothe Blutkörperchen findet. Diese Möglichkeit soll auch nicht bestritten werden, dagegen drängt sich gegen die

von Lubimoff gegebene Darstellung ein anderer Einwand auf: nach der von ihm gegebenen Beschreibung liegen ausgetretene Blutkörperchen und Wanderzellen ausserhalb des Gefässes frei im Parenchym, von der Gefässscheide erhält man keine Vorstellung. Ob eine Isolirung derartiger Gefässe unternommen wurde, ist nicht angegeben; wenn aber dies nicht geschah, und nur an zusammenhängenden Schnittpräparaten die Gefässe untersucht wurden, so konnte sehr leicht ein Irrthum unterlaufen. Ich konnte mich wenigstens nicht davon überzeugen, dass die neben den Gefässen angehäuften morphotischen Elemente jemals ausserhalb der Gefässscheiden lagen, sondern fand sie stets innerhalb des Lymphraums, habe dagegen wiederholt an Schnittpräparaten gesehen, wie bei stark erweiterten Lymphräumen und reichlicher Zellproliferation der Eindruck entstand, als lägen Zellen und Pigment zum Theil ausserhalb des Gefässes frei im Parenchym. Man findet allerdings in der Pia nicht selten freie Blutaustritte, welche sich innerhalb des Maschengewebes ausgebreitet haben. Aber hier sind auch die Gefässe nicht wie im Gehirn mit einer Scheide umgeben, sondern liegen frei in den Maschenräumen der Pia, in welchen das eingetretene Blut ohne Widerstand in allen Richtungen sich ausbreiten kann. Beiläufig bemerkt darf man die Bedeutung derartiger Blutungen nicht zu hoch anschlagen, indem sie oft nur ein accidentelles, finales Symptom sind. An den Hirngefässen aber kommen Blutaustritte nur unter bestimmten Umständen vor, als secundäre Erscheinung bei aneurysmatischen Erweiterungen, wovon weiter unten die Rede sein wird.

In den erweiterten Lymphräumen findet man weiter noch andere morphotische Elemente: kleine, runde, homogene etwas glänzende Kerne, welche durch Carmin nicht gefärbt werden. Sie ähneln Amyloidkörpern, geben aber nicht deren Reaction. Dagegen kommen auch diese vor und ferner Körnchenzellen. Man darf wohl alle diese Elemente als Producte einer regressiven Metamorphose ansehen, welche in Folge der veränderten Ernährungsverhältnisse eingetreten ist. Oftmals ist nicht leicht zu entscheiden, wie viele solcher Elemente frei im Lymphraume und wie viele in der Gefässscheide liegen. Dabei aber bleibt das eigentliche Gefässrohr unbetheiligt, wenn es auch bei den oftmals so profusen Zellinfiltrationen der Gefässscheiden dem Blicke vollkommen entzogen wird. An Zerzupfungspräparaten kann man immer Stellen der Gefässwand frei legen und sich überzeugen, dass an dieser keine Veränderung eingetreten war.

Die Beschaffenheit der Gefässscheiden ist bei diesen Erweiterungen, wie schon erwähnt, eine verschiedene, es kommt zur Hypertrophie und

Neubildung von fibrillärem Bindegewebe oder es kommt zu einer Verdünnung der Membran, so dass sie schliesslich von grosser Zartheit ist. Bemerkenswerth ist noch, dass die erweiterten Lymphräume vorzugsweise nur an den Arterien vorkommen und, wenn sie an den Venen sich finden, weniger umfangreich sind.

Eine besondere Berücksichtigung verdient schliesslich das Verhalten des Lymphraumes bei den nicht selten vorkommenden Aneurysmen der Hirngefässe. Man muss zweierlei Arten derselben wohl unterscheiden je nach dem sie an den grösseren Stämmchen oder an den Capillaren und Uebergangsgefässen vorkommen. Erstere sollen zunächst betrachtet werden: sie sind gewöhnlich als Aneurysmata dissecantia beschrieben worden, sie kommen, wie es scheint, nur in der Hirnrinde und vorzugsweise (vielleicht ausschliesslich) an den Venen vor. Sie scheinen ziemlich acut zu entstehen, und können dann während des Lebens Symptome mehr oder weniger heftiger Reizung hervorrufen. Sie sind von länglich spindelförmiger Gestalt. Was ihr Verhalten zum Gefässrohre betrifft, so sind sie als dissecirende Aneurysmen aufgefasst, und darnach ist angenommen worden, dass der Blutaustritt zwischen Gefässwand und der als Adventitia angesehenen Gefässscheide erfolgt wäre. Gesetzt nun, dies wäre der Fall, es erfolgte also eine Ruptur der Gefässwand und das Blut ergösse sich in den Raum zwischen Gefäss und Gefässscheide, alsdann wäre in der That nicht einzusehen, wie ein solcher Blutaustritt von ganz beschränkter Ausdehnung bleiben könnte. Der freie Lymphraum würde ja dem austretenden Blute gar keinen Widerstand in seiner Ausbreitung entgegensetzen. Alle beobachteten Fälle aber zeigen, dass diese Aneurysmen doch nur von verhältnissmässig geringer Ausdehnung sind. Weitere Untersuchung rücksichtlich des Verhaltens des Lymphraumes haben ergeben, dass in diesem nicht nur kein Bluterguss erfolgt war, sondern überall nicht erfolgen konnte. Denn es bestand eine so innige Verlöthung zwischen Gefässwand und Scheide, dass eine Trennung gar nicht mehr möglich war. Dabei war die ganze Wand, die Scheide inbegriffen, hämorrhagisch infiltrirt und auch ausserhalb derselben fanden sich freie in das Parenchym ausgetretene Blutkörperchen. Nur in diesem Falle konnte, beiläufig bemerkt, eine freie Blutung in das Parenchym des Hirns nachgewiesen werden. Oberhalb wie unterhalb des Aneurysma war das Gefäss strotzend mit Blut gefüllt, was anzudeuten schien, dass eine hochgradige Stauung die aneurysmatische Erweiterung veranlasst habe. Gleichzeitig musste aber eine vollständige Verlöthung zwischen Gefässwand und Scheide eingetreten sein, da doch

sonst die Blutkörperchen entschieden in den Lymphraum, wo ihrem Austritte der geringste Widerstand sich bot, eingewandert wären. Ferner war auch die Scheide mit rothen Blutkörperchen vollständig durchsetzt, was nur nach voraufgegangener Verklebung mit der Gefässwand möglich war. Denn nach dem, was wir durch Arnold's Untersuchungen über das Auswandern rother Blutkörperchen wissen, ist es klar, dass eine nicht unbedeutende Drucksteigerung in dem Gefässrohre bestehen muss. Dieselbe würde aber die Blutkörperchen nicht durch den freien Lymphraum und dann durch die Gefässscheide hindurch treiben können, wenn nicht letztere mit der Gefässwand fest vereinigt gewesen wäre. Wodurch diese Verlöthung entsteht, was für besondere Bedingungen diesen Aneurysmenbildungen voraufgehen müssen, ist freilich schwer zu bestimmen. Ebenso ist es unbestimmt, welche consecutiven Veränderungen an diesen Aneurysmen vorkommen; vielleicht tritt eine Art der Ausgleichung überhaupt nicht ein, indem so eingreifende Veränderungen immer so bald den Tod herbeiführen, dass secundäre Processe sich nicht ausbilden können. Jedenfalls aber ist hervorzuheben, dass die sogenannten adventitiellen Erweiterungen der Hirngefässe mit Ablagerung von Pigmentkörnern nicht auf eine vorangegangene Hämorrhagie zurückgeführt werden dürfen, wie Rindfleisch*) angenommen hat. Dergleichen Veränderungen an den Hirngefässen, die man eigentlich in jedem älteren Falle von Dementia mehr oder weniger zahlreich finden kann, sind einfache Erweiterungen des Lymphraumes mit Ablagerung verschiedener Producte, ohne jegliche Betheiligung des Gefässrohres. Das einzige scheinbar für eine Hämorrhagie sprechende Kriterium, die Pigmentansammlung, ist nicht stichhaltig, indem, wie früher gezeigt ist, nichts dafür spricht, dass dies von rothen Blutkörperchen herrühre. —

Die zweite Form von Aneurysmen, welche ausschliesslich an den Uebergangsgefässen und Capillaren vorkommen, bietet recht interessante Verhältnisse. Ausgezeichnet sind diese Aneurysmen durch ihre oft grosse Zahl und ihre eigenthümliche Formen, wie sie zuerst von Arndt,**) dann neuerdings von Schüle***) beschrieben worden sind. Schon makroscopisch erkennt man Hirnpartien, an denen derartige Veränderungen vorkommen, an dem fein roth gesprenkelten Aussehen. Die rothen Pünktchen lassen sich nicht fortspülen, ihre oft

---

*) Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre p. 599.
**) Arndt, Virchow's Archiv Bd. 51, p. 512.
***) Schüle, Sectionsergebnisse etc. p. 95.

dichten Häufchen, umgeben von einem bläulichen Farbenton, der durch tiefer liegende, durchschimmernde Punkte bedingt wird, geben derartigen Stellen ein ganz characteristisches Aussehen. Interessant ist nun die Mannigfaltigkeit der Form, in welcher diese Aneurysmen vorkommen: man findet spindelförmige, halbkuglige und kugelrunde; bisweilen folgen verschieden geformte Ectasieen hinter einander an demselben Gefässzweige. Die kugelförmigen Ectasieen sind dadurch interessant, dass sie, vollkommen abgeschlossen, als freie, von dem Gefässrohre abgetrennte Gebilde erscheinen können. Dies kommt nämlich so zu Stande, dass bei der kugelförmigen, nach einer Seite erfolgenden Ausstülpung des Gefässrohres, gleichzeitig an der Basis einer solchen Kugel das Gefäss vollkommen comprimirt wird und bei der Zartheit seiner Wandung derartig zusammenfällt, dass es kaum bemerkt werden kann. Namentlich an Zerzupfungspräparaten, an denen also derartige Kugeln aus dem umgebenden Parenchym losgerissen sind, kommt man oft in Verlegenheit zu sagen, wo das Gefässrohr in die Kugel aus- oder eingemündet hat. Nicht immer, und nur dann, wenn eine Kugel bei glücklicher Präparation ganz frei gelegt war, bemerkt man an dem einen Pole derselben die Ueberreste zweier kleiner Fortsätze, welche der collabirten Gefässwand angehören (siehe Abbildung). Einige solcher Kugeln sind mit rothen Blutkörperchen ganz vollgestopft, in anderen, von offenbar älterem Datum, bemerkt man fast gar keine Blutkörperchen mehr, dagegen ein zartes Netzwerk mit reichlichen Kernen und weissen Blutkörperchen.

Behandelt man diese Kugeln mit Carmin und Essigsäure so erscheint die Zahl der Kerne in der Gefässscheide oftmals vermehrt, weitere Veränderungen an derselben, wie auch an der Gefässmembran sind dagegen nicht zu bemerken. Namentlich ist wohl zu unterscheiden, dass zwischen Scheide und Gefäss keine Verwachsung eingetreten ist. Ebenso wenig gelang es mir in der Umgebung solcher Ectasieen Reizerscheinungen von Seiten des Gewebes wahrzunehmen; auch hatte keine Auswanderung von rothen Blutkörperchen stattgefunden. Es besteht also ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen und den oben besprochenen Aneurysmen. Die Verlöthung der Gefässwand mit der Scheide fehlte trotz der starken Ectasie der Gefässmembran, ebenso fehlte die hämorrhagische Infiltration der Gefässwand und die Auswanderung von rothen Blutkörperchen. Darnach wird man wohl schliessen dürfen, dass die letztere Form von Aneurysmen nicht in Folge eines acuten Processes entsteht wie die erstere, sondern in successivem Verlaufe. Für das successive Entstehen sprechen die verschiedenen

Formen, die von der einfachen spindelförmigen bis zu der kugelförmigen Ectasie zu verfolgen sind, ferner der Umstand, dass irgend welche besonderen Symptome während des Lebens nicht von ihnen hervorgerufen zu werden scheinen. Wenigstens habe ich in zwei Fällen von länger bestandenem secundären Blödsinn ziemlich ausgedehnte Hirnpartien in dieser Weise degenerirt gefunden, ohne dass während des Lebens irgend eine Erscheinung dies hätte vermuthen lassen. Die grössere Zahl der Ectasieen lag innerhalb der Marksubstanz, einzelne auch in der Rinde.

Wenn man die an Zerzupfungspräparaten erhaltenen, scheinbar ganz abgeschlossenen Kugeln betrachtet, so ist es schwer einige Bedenken betreffs des Vorkommens der „freien Blutkugeln“ zu unterdrücken. Die frühere Annahme, dass die Hirngefässe leicht bluten, bedarf sehr grosser Einschränkung, indem, wie oben bemerkt, die häufigen Scheidenectasieen mit Pigmentablagerung nicht auf frühere Hämorrhagien zurückgeführt werden dürfen. Wenn nun die von Rindfleisch beschriebene Eigenthümlichkeit vorkommt, dass das aus den Hirngefässen ausgetretene Blut zu kugligen Blasen sich ansammelt und mit einer Kapsel umgiebt, so wäre dies ohne Zweifel ein sehr merkwürdiger Vorgang. Nun aber lassen sich genau dieselben Kugeln im Zusammenhange mit den feineren Gefässen finden und als einfache Ausweitungen der Gefässwand nachweisen. Wenn man dabei gleichzeitig erfahren hat, wie schwer es oft ist, den Zusammenhang einer Blutkugel noch mit dem Gefässe wahrzunehmen, so dürfte die Annahme gerechtfertigt sein, dass die sogenannten freien Blutkugeln nur kugelförmige Aneurysmen feinster Gefässe gewesen sind. —

Nach der eben gegebenen Skizze ist es ein nothwendiges Erforderniss, die verschiedenen an den Hirngefässen vorkommenden Veränderungen etwas anders aufzufassen, als dies bisher vielfach geschehen ist. Es ist nachgewiesen worden, dass die Gefässe bei ihrem Hervortreten an der unteren Fläche der Pia mit einer scheidenartigen Umhüllung versehen werden, welche sie während ihres Verlaufes im Gehirn umgiebt. Deshalb ist genau zu unterscheiden, ob nur an dieser Scheide die gefundenen Veränderungen ihren Sitz haben, oder auch an dem eingeschlossenen Gefässrohre. Ferner befindet sich zwischen Scheide und Gefässrohr ein Hohlraum, der als Lymphraum aufzufassen ist, und der ebenfalls die Stätte pathologischer Processe sein kann. Nun wissen wir, dass in allen Organen das sogenannte Bindegewebe, welches in seinen zahlreichen Spalten und Maschen, die für die Ernährungsvorgänge so wichtige Lymphe birgt, als Ursprungsstätte mannig-

facher Erkrankungen, von grosser Bedeutung ist. Im Gehirne spielt dieses intermediäre Gewebe eine analoge Rolle; nicht unmittelbar tritt das kreisende Blut in Wechselwirkung mit dem eigentlichen nervösen Parenchym; zwischen beide schiebt sich eine schmale Schicht interstitieller Lymphe, eingeschlossen in die die Gefässe umhüllende Scheide. Mag bei dieser Einrichtung, bei der Zartheit der Gewebstheile leicht eine Störung des chemischen Ein- und Austausches stattfinden, mag auch vielleicht dieselbe Einrichtung einmal entstandene Störungen leichter wieder ausgleichen können, jedenfalls steht so viel fest, dass an diesem Orte die Anfänge von Ernährungsstörungen zu suchen sind. Wo aber aus irgend einem Grunde Ernährungsstörungen eingetreten sind, dort werden wir auch die ersten pathologischen Veränderungen als Ausdruck derselben finden. Wenn auch dem Grade nach sehr verschieden, so gehen doch alle bei den Psychosen gefundenen Veränderungen von derselben Stätte aus, von den Lymphräumen der Gefässe. Man ist ja auch schon längere Zeit darüber einig, die Psychosen als Functionsstörungen des Gehirns aufzufassen, die zunächst ihren Grund in anatomischen Veränderungen der nicht nervösen Bestandtheile haben. Dabei fehlt allerdings bis jetzt jeder Massstab, um zu beurtheilen, wie weit dergleichen Störungen sich wieder ausgleichen können, ehe es zu irreparabeln Veränderungen der nervösen Elemente kommt. Wir wissen, dass deren normales Functioniren eng an die ungestörte Zufuhr reinen arteriellen Blutes gebunden ist. Schon auf die geringsten Ueberschreitungen des physiologischen Breitegrades wird empfindlich reagirt. Es ist von Hitzig*) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Verblutungen die Erregbarkeit des Gehirns ungemein schnell sinkt, um schon vor dem Tode fast ganz zu erlöschen. Unmittelbar nach dem Tode ist sie absolut erloschen, während Muskeln und Nerven noch ihre völlige Erregbarkeit besitzen. Man kann ja im physiologischen Experimente an Thieren oder auch bei der neuerdings angewandten künstlichen Blutentleerung am Menschen ganzen Extremitäten eine Zeit lang ohne Nachtheil die Zufuhr arteriellen Blutes entziehen. Gleichwohl bleibt nachher die Erregbarkeit der Nerven unverändert. Einen so groben Insult kann natürlich das Gehirn nicht ertragen. Alles spricht dafür, dass schon geringfügige Abweichungen von der normalen Ernährung des Gehirns für die nervösen Bestandtheile von eingreifenden Folgen sind. Da man aber bei allen Psychosen mehr oder weniger deutliche Veränderungen an den Gefässscheiden und Lymphräumen findet, so

*) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn, pag. 19.

wird man auch auf eine Rückwirkung derartiger Anomalien auf die nervösen Elemente schliessen dürfen, welche mehr oder weniger schwer wiegend sind. Wir wissen, dass, wenn man die gefundenen pathologischen Veränderungen als Massstab für die Functionsstörungen des Gehirns nehmen will, ein weiter Spielraum gelassen ist, indem sie der Intensität nach ausserordentlich differiren. Zwar pflegen sie bei der Paralyse der Irren am meisten zu prävaliren, aber einen specifischen Character nehmen sie auch hier nicht an. Denn es kommen alle Uebergänge von den hochgradigen Veränderungen der Gefässscheiden bei Paralytikern bis zu den viel weniger auffallenden bei anderen Formen der Geisteskrankheit vor. Alle Befunde haben viel Gemeinsames, namentlich auch rücksichtlich der secundären Veränderungen.

Es bleibt schliesslich noch übrig, einige derjenigen Veränderungen zu besprechen, welche im Verlaufe der Psychosen die Ganglienkörper der Hirnrinde betreffen und welche als secundäre zu betrachten sind. Es sind allerdings früher Angaben über primäre Veränderungen an den Ganglienkörpern bei acut entstandenen und bald lethal endigenden Psychosen gemacht worden, allein derartige Beobachtungen sind später nicht bestätigt worden. Die häufig zu beobachtenden Anomalien der Ganglienkörper beziehen sich ausschliesslich auf länger dauernde Formen der Psychosen mit mehr oder weniger schweren Symptomen gesunkener Hirnthätigkeit. Sie sind dadurch von Interesse, dass an ihnen die Ursache für die Functionsstörung des Grosshirns sich anatomisch nachweisen lässt. Es muss aber gleich hervorgehoben werden, dass in sehr vielen Fällen, in denen Jahre lang eine Psychose bestanden hatte, Veränderungen der Ganglienzellen nicht zu erkennen sind. Man findet in diesen Fällen wohl die gewöhnlichen Veränderungen an den Gefässen, dagegen unterscheiden sich die Ganglienzellen nicht von denen eines normalen Gehirns. Weiter muss man nothwendiger Weise annehmen, dass in den Fällen frisch entstandener Geisteskrankheit eine Desorganisation der Ganglienzellen nicht vorkommt, wogegen die oft in kurzer Zeit eintretende Genesung spricht. Es müssen hier nur Störungen des Ernährungsapparates vorgelegen haben, welche sich vollkommen wieder ausgleichen konnten. Eine andere Annahme nämlich, dass eine Neubildung etwaiger zu Grunde gegangener Ganglienzellen vorkommen könne, entbehrt bis jetzt zu sehr jeglichen Haltes, als dass man dieselbe für die Erklärung eingetretener Heilungsfälle herbeiziehen dürfte.

Auch wäre noch der Eigenthümlichkeit zu gedenken, dass Erkrankungen des Gehirns oftmals auf kleinere Heerde und selbst mikroscopisch

kleine Heerde beschränkt bleiben. Dafür sprechen nicht blos die auf einzelne Stellen beschränkten Gefässdegenerationen, sondern auch die umschriebenen, discreten Bindegewebshypertrophien. Dieselben kommen allerdings in makroscopisch sichtbaren Plaques vor, aber vielleicht noch häufiger in mikroscopisch kleinen Heerden. Ich habe dergleichen Heerde schon einige Male als einen zufälligen Befund bemerkt. Durch solche grössere oder kleinere Heerde wird aber nicht blos die betroffene Hirnpartie in ihrer Function gestört, sondern gelegentlich auch benachbarte Theile in Mitleidenschaft gezogen. Und so kommt es, dass nicht selten während des Lebens Symptome beobachtet werden, die eigentlich eine Affection weit ausgedehnterer Hirntheile vermuthen liessen.

Was nun die gewöhnlichen Veränderungen der Ganglienzellen betrifft, die man oftmals in älteren Fällen von secundärem Blödsinn finden kann, so ist dies ein moleculärer Zerfall der betreffenden Zelle, welcher auch als „fettig-pigmentöse Degeneration" beschrieben ist.*) Es kommt zunächst zu einer Trübung des Protoplasma, in welchem theils dunkle, opake, theils glänzende, stark lichtbrechende Körnchen auftreten. Derartige Zellen erscheinen bisweilen wie mit Staubpünktchen bedeckt. Dabei sind die Contouren unbestimmt, gleichsam zerfliessend, bisweilen scheinbar defect, nur der Kern tritt deutlich hervor; die Fortsätze erscheinen verschmälert, atrophisch, sind nur auf kurze Strecken zu verfolgen.

Diese Degeneration der Zellen kommt den verschiedensten Formen von Psychosen zu, bei denen es zu mehr oder weniger hochgradiger Verblödung gekommen war; etwas Characteristisches für die Dementia paralytica kann darin nicht gefunden werden, wie Meschede wollte. Es ist diese Form der Degeneration die gewöhnlichste, und Arndt will nur sie allein anerkennen. Von diesem Vorgange moleculären Zerfalles ist die sogenannte pigmentöse Entartung wohl zu trennen. Man findet bei der eben beschriebenen Degeneration auch dunkle Körnchen, welche als Pigment imponiren könnten, allein ihr dunkles, opakes Aussehen ist nur auf bestimmte optische Eigenschaften des Protoplasma zurückzuführen, und man ist nicht berechtigt sie mit den Pigmentkörnchen zu identificiren. Eine Vermehrung von Pigmentkörnchen ist nicht ohne Weiteres als Zeichen einer Degeneration anzusehen, indem normaler

---

*) Vergl. Meschede, Virchow's Archiv Bd. 34. und 56. — Meynert, Vierteljahrsschrift für Psychiatrie I. p. 388. — Schüle, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 25, p. 50 etc. — Hoffmann, Vierteljahresschrift für Psychiatrie. II. p. 52.

Weise die Ganglienzellen Pigment führen, manche ja sogar in ganz ausgezeichneter Weise. Wenigstens hat man bis jetzt kein Kriterium, ob blose Vermehrung des Pigmentes in einer Zelle deren Function alteriren kann. —

Ob nun bei der körnig-moleculären Degeneration des Protoplasma schliesslich ein totaler Zerfall der Zelle eintritt, ist sehr zweifelhaft. Die Möglichkeit eines derartigen Unterganges von Zellen wird freilich angenommen, ist aber schwierig nachzuweisen. Arndt*) hat erst neuerdings betont, dass wirklicher Zerfall von Ganglienkörpern durchaus unerwiesen ist, und dass man mehrfach Gebilde als atrophische Ganglienzellen beschrieben hat, die etwas ganz anderes gewesen sind.

Wie dem aber sei, in einzelnen Fällen bleibt es nicht blos bei der moleculären Entartung der Ganglienzellen, sondern es kommt zu weiteren sehr auffälligen Veränderungen. In dem moleculär veränderten Protoplasma der Ganglienzellen, welches unserem Auge als körnige Veränderung erscheint, bilden sich nämlich Vakuolen, die oft nur klein und unscheinbar sind, bisweilen aber eine ganz bedeutende Ausdehnung annehmen können.

Ich konnte in einem Falle diese eigenthümliche Entartung in so ausgebreiteter und auffallender Weise nachweisen, dass ich hier die betreffende Krankengeschichte kurz folgen lasse.

Christine Sp. — 24 Jahre alt, gestorben den 28. Januar 1874 — aus einer Familie mit Anlage zu Psychosen (ein Bruder geisteskrank, Eltern gesund) hat sich körperlich wie geistig normal entwickelt, ist niemals erheblich krank gewesen. — Sie erkrankte ohne dass von der Umgebung irgend welche Vorboten oder Veränderungen in ihrem Benehmen bemerkt worden wären ganz plötzlich. Eines Nachts, den 5. April 1869, fährt sie mit lautem Schrei aus dem Schlafe auf und glaubt unter dem Fenster die Stimme ihres Bruders zu hören, welche ihr ein grosses Unglück verkündet. Von dem Augenblicke an bot sie alle Erscheinungen einer Melancholie dar; sie war ängstlicher, unruhiger Stimmung, hielt sich für ein Opfer verschiedener Nachstellungen; dabei bestand Schlaflosigkeit und Nahrungsverweigerung.

Nach der Aufnahme in die Anstalt, den 10. Mai 1869, blieb während der ersten Monate der melancholische Zustand unverändert. Die Kranke bot dabei ein apathisches, vollkommen passives Verhalten; erst gegen Ende des Jahres trat etwas Lebhaftigkeit und Regsamkeit ein; sie konnte sich jetzt regelmässig beschäftigen, blieb aber still und schweigsam. Kopf und Gesicht war fast immer stark congestionirt, die Hände bläulich, kühl; Puls langsam, hart. Oftmals empfand die Kranke unangenehme Sensationen in der Herzgrube, die bisweilen plötzlich und heftig nach Art der Angina pectoris auftraten. Die Herztöne etwas klingend und hämmernd, sonst rein. — Die Kranke hatte

*) Arndt, Virchow's Archiv Bd. 59, p. 514.

ein deutliches Krankheitsgefühl, klagte mitunter, verhielt sich aber meistens ziemlich indolent. Dieser relativ gute Zustand blieb während des Jahres 1870 stationär, zu einem weiteren Fortschritte kam es aber nicht. Vielmehr zeigte sich Ende 1871 grössere Apathie und Gleichgültigkeit gegen jeden Impuls zu einer Thätigkeit. Anfangs 1872 zeigten sich weitere Zeichen des Verfalles, schon begann das Gefühl für die gewöhnlichen körperlichen Bedürfnisse zu erlöschen, und nun ging es rasch abwärts zu völliger Verblödung. Anfänglich blieb noch der Ernährungszustand ein guter, dann aber trat trotz reichlicher Nahrungsaufnahme eine rasch zunehmende Abmagerung ein. Seit Ende 1873 war Patientin bettlägerig; sie konnte nicht gehen, indem die Unterschenkel stets krampfhaft flectirt standen. Sie stiess nur unarticulirte Töne aus, zerbiss Alles, was sie erreichen konnte und bot so das Bild einer erschreckenden Degeneration dar. Unter zunehmender Abmagerung, ohne dass eine bestimmte Organerkrankung der Brust- oder Unterleibshöhle nachzuweisen war, erfolgte der Tod.

Autopsie.

Leiche stark abgemagert; am Kreuzbein und beiden Trochanteren ein ausgebreiteter Decubitus; beide Unterschenkel stehen rechtwinklig flectirt.

Schädelknochen dünn, leicht, ziemlich blutreich; Nähte mit Ausnahme der Kronennaht verstrichen; Dura mater blutreich, nicht verdickt. Pia zart, kaum getrübt, wenig ödematös, glatt ablösbar. Windungen ziemlich einfach; Hirnsubstanz mässig blutreich, zähe, auf der Schnittfläche von feuchtem Atlasglanz. Ventrikel nicht erweitert. Hirngewicht = 1225 Grm.

Im Herzbeutel wenig klares Serum; auf der Oberfläche des Herzens einige Sehnenflecke und diffuse Trübung; Herz nicht vergrössert, linker Ventrikel fest contrahirt, Wandung dick (reichlich 1 Ctm.), die Höhle eng. Der rechte Ventrikel ziemlich schlaff, enthält dünnflüssiges Blut. Aorta eng, dünnwandig, sehr elastisch, misst am Ursprunge 5 Ctm., in der Mitte des Brusttheiles 4, am Diaphragma $3^1/_2$, oberhalb der Bifurkation $2^1/_2$ Ctm. im Umfange.

Lungen frei beweglich, Parenchym normal. Leber von gewöhnlicher Grösse, dunkler Farbe. Auf der Schnittfläche ergiesst sich viel dunkles, theerartiges Blut. Milz von normalem Umfange, wenig blutreich. Nieren blass. Pancreas von frischen und älteren Hämorrhagien durchsetzt. Einzelne Mesenterialdrüsen bedeutend vergrössert und käsig entartet.

Das Blut im Herzen wie auch in den grösseren Gefässstämmen vollkommen dünnflüssig, ohne Fibrinausscheidungen und von eigenthümlich hellrother Farbe.

Mikroscopischer Befund.

Bei Untersuchung der Hirnrinde zeigt sich bei makroscopisch normalem Aussehen folgendes Verhalten der Ganglienzellen: ihr Protoplasma ist mit helleren und dunkleren Körnchen erfüllt, und enthält grosse helle Blasen, die sich als Vakuolen erweisen; es kommen Zellen mit einer, aber auch solche mit zwei und drei Vakuolen vor. Sie liegen gewöhnlich an der Basis der Zelle, sind vom Parenchym rings umschlossen oder erreichen auch die Peripherie. In letzterem Falle erhält man an Zerzupfungspräparaten Bilder als wäre aus dem Rande der Zelle ein rundes Stück herausgerissen, indem der

schmale Saum, der die Vakuole nach aussen begrenzte, zerriss, wodurch eine runde Lücke in der Peripherie der Ganglienzelle entstand (vergl. Abbildung). Der Kern ist überall wohl erhalten, die Fortsätze der Zellen sind ausserordentlich zart, sie erscheinen atrophisch und körnig degenerirt. — Diese auffallende Entartung der Ganglienzellen ist durch die ganze Rinde des Grosshirns verbreitet, und kommt in allen Schichten derselben und an Zellen der verschiedensten Grösse vor. Viel häufiger sind Zellen mit Vakuolen als ohne solche; die Stammganglien bieten diese Entartung nicht. Daneben fanden sich an den Gefässen die gewöhnlichen Veränderungen, Zellinfiltrationen der Scheiden und Anhäufung von körnigem Pigment. An manchen Gefässen sind die Scheiden mit Zellen und Kernen fast in demselben Grade infiltrirt wie man es nur bei der Paralyse findet. Die Lymphräume sind an vielen Stellen erweitert und zeigen dann reichliche Pigmentansammlungen.

Die Untersuchung des Sympathicus blieb durchaus negativ, ebenso wenig wurden im Rückenmarke bestimmte Veränderungen getroffen, namentlich keine Körnchenzellen in irgend welcher Anhäufung.

Eines Momentes, welches in diesem Falle von hochgradiger Degeneration der Ganglienzellen noch zu gedenken ist, war die bedeutende Enge der Aorta, welche gewiss die Ernährung des Gesammtorganismus beeinträchtigen konnte; daneben war die abnorme Blutbeschaffenheit von Bedeutung. Leider wurde die mikroscopische Untersuchung des Blutes versäumt; dem äusseren Anscheine nach schien eine Anomalie vorzuliegen, die zu den neuerdings beschriebenen Fällen von „progressiver perniciöser Anämie“ gehört.*) — Möglicherweise wurde in dem vorliegenden Falle nach einmal gesetzter Erkrankung der Hirnrinde die intensive Degeneration der Ganglienzellen durch die abnorme Blutbeschaffenheit beschleunigt.

In der Folge habe ich stets auf das etwaige Vorkommen von Vakuolen geachtet und dabei wiederholt gefunden, dass sie nicht so selten sich finden, gewiss aber leicht übersehen werden können, wenn sie nur in einzelnen Zellen vorkommen, denn in der oben erwähnten Menge habe ich sie nicht annähernd wieder angetroffen. Wohl sind in den Fällen länger bestandenen secundären Blödsinns vereinzelte Ganglienzellen mit Vakuolenbildung zu finden, allein sie sind keine häufigen Befunde und pflegen auch die Vakuolen keine grössere Ausdehnung zu erreichen. — Von anderen Theilen des Centralnervensystems ist das Vorkommen der Vakuolen auch in den Ganglienzellen des Rückenmarks durch Leyden**) angegeben und durch eine schöne Abbildung dargestellt worden.

*) Immermann, Ueber progressive perniciöse Anämie. Deutch. Arch. f. klin. Med. XIII. Heft 3.

**) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. p. 76.

Es fragt sich nun weiter, ob in Folge der Vakuolenbildung nicht schliesslich eine vollständige Atrophie des Protoplasma und ein Untergang der Zellen erfolgen wird, denn die Vakuolen können eine solche Ausdehnung erreichen, dass sie schliesslich den grösseren Theil der Zelle erfüllen. In dem oben geschilderten Falle schien nun die Zahl der Ganglienzellen, verglichen mit der anderer Gehirne, vermindert und daneben die Zahl der freien Kerne vermehrt zu sein. Die in der Hirnrinde vorkommenden freien Kerne sind freilich der Zahl nach sehr schwankend, und ebenso zweifelhaft ist die Entscheidung, ob sie ausgewanderte Lymphkörperchen sind, oder an Ort und Stelle aus Zellen hervorgegangen sind. Arndt spricht sich, wie erwähnt, gegen den Untergang von Ganglienzellen ganz entschieden aus und es lässt sich nicht leugnen, dass ein derartiger Nachweis auch schwer zu führen ist. Eine besondere Schwierigkeit liegt hier in einer zuverlässigen Untersuchungs-Methode. Sind nämlich bedeutende Veränderungen an den Zellen eingetreten, wie die Vakuolenbildung, so erhält man nur an frischen Präparaten deutliche Bilder dieses Vorganges. Man kann aber feine Schnitte noch nicht anfertigen und muss daher Zerzupfungspräparate machen. Werden später aus erhärteten Hirnstückchen Schnittpräparate angefertigt und nach der Clarke'schen Methode behandelt, so erhält man eigenthümlich verzerrte Bilder, welche das ursprüngliche Verhalten der Ganglienzellen durchaus nicht wiedergeben. Das veränderte und theilweise im Zerfall begriffene Protoplasma der Zellen erträgt auch eine vorsichtige Härtung nicht, ohne ganz andere Formen anzunehmen. So lieferten mir Schnittpräparate nach der Clarke'schen Methode im obigen Falle solche Bilder, dass Kerne in runden Lücken zu liegen schienen. Die Form der Ganglienzellen war nicht zu sehen, die Vakuolen zusammengeflossen oder verschwunden. Das Protoplasma hatte sich also so vollständig retrahirt, dass nur ein ovaler Hohlraum zurückgeblieben war, in welchem der Kern der vormaligen Zelle lag. Bisweilen lagen auch zwei Kerne in einem solchen Hohlraume, indem wohl ein ursprünglich in der Nähe einer Ganglienzelle gelegener freier Kern nach der Retraction des Protoplasma mit in dem Hohlraum zu liegen schien. Ohne vorausgegangene Untersuchung frischer Präparate würde man wohl schwerlich diese Bilder richtig deuten können; und ebenso unstatthaft erschien es, an diesen über das Verhältniss der freien Kerne und Zellen Gewisses zu ermitteln.

Kunstproducte ähnlicher Art, wenn auch nicht so grob entstellend, scheinen auch bei den besten Darstellungen der Structurelemente des Centralnervensystems eine Rolle gespielt zu haben. So ist von Boll

darauf hingewiesen, dass man bei einigen der sonst so vortrefflichen Abbildungen in Henle's Nervenlehre eines Zweifels sich nicht entäussern kann, dass man es theilweise mit Kunstproducten zu thun hat. Dies gilt von denjenigen Zeichnungen, in denen Ganglienzellen mit Hohlräumen umgeben sind, in denen hin und wieder Kerne liegen. Eigenthümlicher Weise sind dann diese Hohlräume auch noch als pericelluläre Lymphräume (Obersteiner) aufgefasst worden. Wenn man aber einerseits weiss, dass die Lymphräume mit den Gefässen verlaufen, andererseits, dass nur an Erhärtungspräparaten dergleichen Hohlräume nachzuweisen sind, so wird man dieselben als Kunstproducte auffassen müssen. —

Während nun die moleculäre körnige Entartung der Ganglienzellen die gewöhnlichste zu sein scheint, sind auch noch einige andere Veränderungen von Hoffmann und Meynert beschrieben worden. Die Beobachtung von Hoffmann,*) dass Ganglienzellen in glänzende, etwas geschrumpfte dreieckige Körper umgewandelt waren, konnte ich in einigen Fällen von secundärem Blödsinn wiederholen. Interessant war, dass dieselben in einzelnen Heerden auftraten und auf eine bestimmte Region beschränkt waren, nämlich auf die zweite Schicht des fünfschichtigen Typus der Grosshirnrinde (Meynert). Sie lagen einmal dicht gedrängt und traten dadurch scharf hervor, dass sie, während die Zellen der anderen Schichten mit Carmin sich imbibirt hatten, vollkommen ungefärbt geblieben waren. Es erscheinen diese Körper ganz homogen, matt glänzend, gegen die Jodreaction verhalten sie sich negativ. Ihre Grösse stimmt mit der der kleinen Zellen der zweiten Schicht überein, so dass sie unzweifelhaft aus diesen herstammen; von einem Kern aber ist nichts mehr zu entdecken. Leider fehlt uns bis jetzt die Kenntniss von der verschiedenen physiologischen Dignität der an Form und Grösse so ausserordentlich variirenden Ganglienzellen zu sehr, als dass aus dem Vorkommen von Erkrankungen bestimmter Regionen der Hirnrinde weitere Schlüsse gezogen werden könnten.

Weit zahlreicher aber bleiben die Fälle, in denen man an den Ganglienzellen keine palpablen Veränderungen nachweisen kann. Dies gilt namentlich von den vielen Fällen chronischer Verrücktheit, wo oft erst nach langjähriger Dauer der Tod erfolgt: hier erscheinen die Ganglienzellen unverändert und nur die Gefässscheiden und die mit

---

*) Hoffmann, Einige Mittheilungen über Veränderungen etc. Vierteljahresschrift für Psychiatrie. II. Heft 1.

diesen zusammenhängende Bindesubstanz zeigen die oben besprochenen Veränderungen. Dass aber durch diese einmal eine Affection der Ganglienzellen gesetzt worden ist, welche sich nicht wieder ausgleichen konnte, ist ein nothwendiges Postulat.

Es liegt überhaupt in dem Wesen und Verlaufe der Geisteskrankheit, dass wir so oft im Gehirne characteristische Veränderungen vermissen. Bei manchen Kranken, die in verhältnissmässig jugendlichem Alter zu Grunde gingen, machen wir denselben Befund wie bei den in höherem Lebensalter Gestorbenen, wo ein oft thatenreiches Leben mit einem senilen Blödsinn abschloss. Die Ursachen, weshalb im ersteren Falle vor der Zeit der Organismus regressiv wurde und einem frühzeitigen Senium verfiel, kennen wir nicht. Mit einem Male treten uns die grossen Schwierigkeiten entgegen, wenn es sich um eine Entscheidung der allgemeineren Bedingungen handelt, welche zeitlich und räumlich die Existenz des Individuums begrenzen. Wüssten wir in dem einzelnen Falle etwas mehr von diesen, so wäre uns der Verlauf der Krankheit in mancher Beziehung weniger räthselhaft. Wenn aber in einem Zeitraume vieler Jahre, vielleicht durch mehrere Generationen hindurch der Keim zu einer beginnenden Desorganisation sich entwickelt, welche schliesslich zu einer offenbaren Krankheit führt, so liegen uns zur Beurtheilung in der Regel nur die letzten Bruchstücke vor, und auch diese oftmals nur sehr unvollständig. Dass dabei die Kenntniss des ganzen Vorganges eine sehr fragmentarische bleiben muss, liegt auf der Hand, und dass ebenso die gefundenen anatomischen Veränderungen ein ziemlich unvollkommenes, vieldeutiges Substrat für die Beurtheilung des Wesens der Krankheit bleiben, wird wohl jeder einräumen.

Man muss sich damit begnügen, einige wenige positive Thatsachen angeben zu können. Dieselben, so weit sie hier untersucht sind, mögen schliesslich kurz resümirt werden:

1) Die pathologischen Veränderungen bei den Psychosen betreffen in erster Linie nur den Gefässapparat.
2) Die verschiedenen im Verlaufe der Gefässe anzutreffenden Veränderungen gehören nur den bindegewebigen Scheiden an, welche von der Pia aus die Gefässe begleiten; das Gefässrohr selbst kann dabei ganz intact bleiben.
3) Mit den verschiedenen hyperplastischen Processen, die an den Gefässscheiden stattfinden, kann es gleichzeitig zu einer Hypertrophie des von ihnen ausstrahlenden fibrillären Bindegewebes kommen.

4) Die Anomalien der Ganglienzellen sind nur als secundäre anzusehen, welche in manchen Fällen eintreten, während sie in anderen ausbleiben, ohne dass dafür bestimmte Ursachen zu ermitteln wären. —

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Figur 4. Halbschematische Zeichnung eines Gefässes, das sich in der Pia ausbreitet und zwei Aeste für die Hirnrinde entsendet. Bei a verlassen sie die Pia und erhalten an diesem Punkte die scheidenartige Hülle.

Figur 5. Zellige Elemente in verschiedenen Stadien der Metamorphose und Pigmentkörner aus einer weisslich getrübten Stelle der Pia.

Figur 6. Zwei Arterien der Hirnrinde, die grössere mit spärlichen Ausstrahlungen der Scheide, die kleinere mit reichlichen, die in feinste Fibrillen übergehen.

Figur 7. Gefäss eines Paralytikers, dessen Scheide reichliche Zellwucherungen zeigt; dieselben zeigen an manchen Stellen weitere Veränderungen und Pigmentbildung. An den beiden Enden ist das unveränderte Gefäss angedeutet.

Figur 8. Körnig-molecular entartete Ganglienzellen mit Vakuolenbildung.

Figur 9. Kuglige Gefässectasie mit Blutkörperchen ganz erfüllt. Bei g zwei kleine membranöse Anhängsel, die collabirte Wand des zugehörigen Gefässrohres andeutend.

XX.

Ueber Cystenbildung in der Grosshirnrinde.

Von

Dr. **Wiesinger**,

Assistent an der psychiatrischen Universitätsklinik zu Göttingen.

(Hierzu Tafel VII, Fig. 10 bis 13.)

Die Beobachtungen, welche bis jetzt über kleine multiple Cysten in der Grosshirnrinde gemacht sind, stehen noch so vereinzelt in der Literatur da, dass eine Veröffentlichung vorkommender Fälle gewiss gerechtfertigt erscheint.

Es ist meines Wissens nur Dr. Ripping, der diesen seltenen pathologisch-anatomischen Befund in einem Aufsatze „Ueber die cystoide Degeneration der Hirnrinde bei paralytischen Geisteskranken“*) beschrieben und mit 5 Krankengeschichten belegt hat. Da diese Fälle aber sämmtlich sowohl während des Lebens das ausgeprägte Bild der progressiven Paralyse boten, und die Sectionen neben der cystigen Entartung auch die dieser Krankheit characteristischen Veränderungen zeigten, so lag der Schluss nahe, dass auch diese Cystenbildung dieser Krankheit characteristisch sei und einen seltenen, aber dann auch specifischen Befund der progressiven Paralyse bilde.

Ein Fall, den ich in hiesiger Anstalt zu beobachten Gelegenheit hatte, und in welchem es sich um einen von Jugend auf blödsinnigen Menschen mit chronischem Hydrocephalus int. handelte, würde die Unhaltbarkeit dieser Ansicht erweisen.

Herr Professor Meyer, dem ich die Anregung zu dieser kleinen Arbeit verdanke, und dem ich für seine gütige Unterstützung bei der-

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXX. Heft III. Berlin 1874.

selben zum grössten Danke verpflichtet bin, hatte die Güte, mir einen zweiten ebenfalls in hiesiger Anstalt zur Section gekommenen Fall aus dem Jahre 1870, in dem es sich um allgemeine progressive Paralyse handelte, zur Verfügung zu stellen und endlich über einen dritten, eine einfache Dementia, den er schon im Jahre 1862 in Hamburg beobachtete, eine kurze Notiz zu geben. Indem ich die Krankengeschichten und Sectionsbefunde dieser neuen Fälle kurz anführe, will ich zum Schluss auf das mikroscopische Verhalten dieser Cysten kurz eingehen, da ich mit dem darüber von Dr. Ripping aufgestellten Ansichten in wesentlichen Punkten abweiche.

I. Fall.

Carl Niemeyer aus Wiensen, geboren den 5. Juli 1825.

Die Anamnese konnte leider nicht in wünschenswerther Ausführlichkeit ermittelt werden, doch geht aus den Angaben der Mutter, die nach dem Berichte des Arztes allerdings an Marasmus senilis leidet, hervor, dass derselbe in früher Jugend an heftigen Krämpfen wiederholt gelitten hat. Während bis zum Ausbruche derselben nichts besonderes an ihm bemerkt sein soll, habe er sich von da an sowohl in körperlicher wie geistiger Beziehung nur äusserst kümmerlich entwickelt, so dass mit hoher Wahrscheinlichkeit diese Krampfanfälle als der Anfang seiner Krankheit zu betrachten sind. Später hat er die Schule besucht, ohne irgend welche Fortschritte zu machen. Schreiben hat er nie gelernt, Lesen und Rechnen soll er früher, wenn auch höchst unvollkommen, verstanden haben. Sein schwächlicher, kümmerlicher Organismus erlaubte keine angestrengte Arbeit, doch war er gezwungen, um sich seine Subsistenz zu fristen, so viel es gehen wollte, in Hof und Feld zu arbeiten.

Herangewachsen, entwickelte sich bei ihm ein starker Geschlechtstrieb. Er machte wiederholt Heirathsanträge, da diese aber stets mit Hohn und Spott zurückgewiesen wurden, so gerieth er allmälig in immer grössere Aufregung. Er wurde ausfallend, heftig, schlug ohne jede Veranlassung auf seine Umgebung los, trank häufig und viel Branntwein, benahm sich unbändig und widerspenstig. Oefters rannte er nackend durch die Strassen, wollte sich durchaus die Kleider nicht wieder anziehen lassen, schrie und lärmte und bellte wie ein Hund.

Zuweilen steigerte sich diese Aufregung so, dass er über die geringste Veranlassung in Wuth ausbrach und Nachts durch Schreien und Toben seine Hausgenossen im Schlafe störte. Sommer 1873 steigerte sich diese Aufregung so, dass er zu Hause nicht mehr genügend beaufsichtigt werden konnte und daher der Irrenanstalt zu Göttingen übergeben werden musste.

Niemeyer ist ein kleines (Körperlänge beträgt 152 Ctm.) schwächliches Individuum in schlechtem Ernährungszustande.

Die gesammte Musculatur ist nur äusserst schwach entwickelt und die dünnen kurzen Beine und Arme contrastiren seltsam mit dem verhältnissmässig langen in der Bauchgegend etwas aufgetriebenen Rumpfe.

Auch die Verhältnisse der Ober- und Unterarme resp. Beine sind entschieden von dem normalen abweichend und zeigen auffallende Aehnlichkeit mit denen, die Professor L. Meyer bei einem in hiesiger Anstalt noch befindlichen Idioten beschrieben hat.*)

Seine Bewegungen sind unsicher, zitternd, sein Gang schwankend, die Kniee sind mässig flectirt, knicken beim Gehen ein, und zittern in aufrechter Stellung stark. Er geht stark vornübergebeugt, was seine an und für sich schon kleine Gestalt noch mehr dem Zwerghaften nähert. Dabei hebt er die Sohle kaum vom Boden, sondern schiebt langsam auf demselben ein Bein nach dem anderen vor.

Sofort fällt in die Augen, dass der Schädel im Verhältniss zum übrigen Körper zu gross und namentlich in seinem hinteren Umfang zu dick ist. Das Gesicht ist klein und tritt gegen die vorgewölbte Stirn zurück. Fontanellen und Nähte sind nicht zu fühlen. Der Umfang des Kopfes beträgt 570 Mm. Die Lippen sind dick gewulstet, die Nase sattelförmig eingedrückt. — Sein Gesichtsausdruck ist ängstlich, stupide, sein Blick starr. Pupillen sind gleichmässig weit, reagiren träge.

Seine Sprache ist langsam, etwas stotternd mit auffallend monotonem, klagendem Tone und knabenhaftem Klange. Contracturen oder gröbere Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen sind nicht vorhanden, feinere Untersuchungen werden vom Patienten dadurch vereitelt, dass er ein jämmerliches Geschrei ausstösst, sobald man ihn anfasst und dies consequent fortsetzt, so lange man sich mit ihm zu schaffen macht. Sein Appetit ist ausgezeichnet, er isst oder verschlingt vielmehr für seine Grösse unglaubliche Portionen mit grosser Hast und Gier. Die körperlichen Functionen sind geregelt. Brust- und Bauchorgane bieten nichts Abnormes.

Die Wirbelsäule zeigt eine in weitem nach links offenen Bogen über deren ganze Länge sich erstreckende Scoliose verbunden mit ziemlich bedeutender Kyphose.

Was seine geistige Entwickelung betrifft, so musste er der Classe von Idioten zugezählt werden, die, ohne selbst klare Begriffe und Vorstellungen zu entwickeln, nur mechanisch zu scheinbar vernünftigem Handeln dressirt werden können, deren Gefühlsleben sich auf wenige triebartige, instinctmässig sich äussernde Neigungen beschränkt, und deren Vorstellungen offenbar nur dunkel und unklar zum Bewusstsein kommend, in stereotypen Redensarten zum Ausdruck kommen.

Von einem Urtheil über seine Lage war keine Rede. Nicht auf die einfachsten Fragen über seine früheren Lebensverhältnisse etc. vermochte er irgend welche Auskunft zu geben. Nur in Bezug auf Essen und Trinken schien sein Verständniss etwas entwickelter zu sein.

Die Redensarten, die er stehend auf fast jede Frage erwiederte und auch sonst beständig im Munde führte, waren offenbar der Ausfluss dunkler melancholischer Wahnvorstellungen. „Kinders helpet mek, ek bin meue, ek kann nich mehr schweben“, Worte, die er komischer Weise mit Flugbewegungen der Arme verband, als ob er auffliegen wolle, „ek bin todt und bleibe todt, habe keine Kleider mehr, bin ganz nackend“ — waren, neben einigen ähnlichen

*) Dieses Archiv V. Bd. 1. Heft.

Bemerkungen, die Phrasen, die er mit nie ermüdender Ausdauer einen Tag wie den anderen wiederholte.

Zustände der Aufregung, wie sie vor seiner Aufnahme beobachtet waren, sind in der Anstalt nicht vorgekommen, dagegen kamen einige Eigenschaften zur Beobachtung, die den deutlichsten Character des Triebartigen zeigten (wie in der Moral-Insanity).

Es war dies eine Art von Schädlichkeits- oder Bosheitstrieb, den er den anderen Kranken gegenüber und zwar mit einer gewissen Schlauheit und Hinterlist zu befriedigen wusste. Schmeichelnd, wie um zu liebkosen und zu streicheln, näherte er sich vorzugsweise den wehrlosen Kranken, um ihnen dann plötzlich eine Ohrfeige oder einen Schlag in's Gesicht zu versetzen.

Dass ihm selbst dies nicht ungestraft hinging, zeigten die Beulen etc., die er fast beständig im Gesicht oder an anderen Körpertheilen zur Schau trug. Auch beiderseitige Othaematome, die er während seines Aufenthaltes sich acquirirte, hatte er höchst wahrscheinlich der Erwiederung seiner Freundschaftsbezeugungen zu danken. Ein anderer Theil der Beulen und Schrunden war ihm selbst auf Rechnung zu schreiben, da er die Neigung hatte, mit dem Kopf vorn übergeneigt, mit der Stirn sich an alle möglichen harten Gegenstände anzulehnen und in solchen Stellungen oft Stundenlang zu verharren. Dieser Angewohnheit war ein Decubitus zuzuschreiben, der sich in den letzten Monaten seines Lebens auf der Stirn dicht über der Nasenwurzel ausbildete und bis auf das Periost ging. Dass dies Bestreben, den Kopf vornüber fallen zu lassen und anzulehnen, mit dem Gefühl zu grosser Schwere desselben zusammenhing, ist sehr wahrscheinlich.

Im Ganzen war er reinlich, nur zuweilen liess er Urin und Faeces in die Kleider gehen und litt dann vorübergehend an Excoriationen.

Trotz der reichlichen Nahrungsaufnahme nahm seine Ernährung langsam immer mehr und mehr ab, in den ersten Tagen des Mai 1874 liess auch der Appetit nach. Er wurde immer schwächer, so dass er nicht mehr aufrecht stehen konnte und starb Mitte Mai unter den Erscheinungen einer linksseitigen Pleuritis.

Die Section ergab im Wesentlichen Folgendes:

Schädeldach schwer, nicht dick aber compact. Sut. coron. offen, etwas kantig, ebenso die Sut. sagitt. in ihren vorderen zwei Dritteln, dagegen ist sie in ihrem hinteren Drittel, sowie die ganze Sut. lambdoid. fest verwachsen, mit atrophischen Partien in der Gegend der Lambdanaht.

Der Schädel zeigt fast trigonocephale Form, Längsdurchmesser 18 Ctm., Querdurchmesser 16 Ctm., Entfernung der Stirnhöcker 3 Ctm.

Leicht scoliotische Bildung des Schädels, die rechte Seite ist breiter, steht weiter nach hinten. Auf der rechten Seite des Stirnbeins mehrere wachstropfenartige Excrescenzen. Sehr starke Crista front. int. In den Sinus ein wenig flüssiges Blut.

Die Basis zeigt sehr deutlich eine starke Herabdrückung der hinteren Schädelgruben. Steiler Sattelwinkel.

Bei Eröffnung der Dura drängt sich das Gehirn stark hervor. Bei Herausnahme desselben springt aus dem zerrissenen Stiel der Hypophyse eine klare seröse Flüssigkeit im Strahle hervor, im Ganzen entleeren sich etwa 300 bis 400 Grm. Das Gewicht des Gehirns beträgt 1301 Grm. Die Innenfläche der

Dura zeigt leichte pachymeningitische Auflagerungen, die Pia der Convexität zahlreiche grieskornförmige Einlagerungen.

Die Windungen des Gehirns breit, massig, stehen dicht zusammen, sind regelmässig entwickelt, etwas abgeflacht, als ob sie längere Zeit unter starkem Druck gestanden hätten.

Die Seitenventrikel nehmen fast die ganzen Hemisphären ein, sind colossal in allen Dimensionen erweitert, fast 15 Ctm. lang und jeder etwa 6,5 Ctm. breit.

Besonders stark ist das Hinterhorn, weniger das vordere, am wenigsten das untere erweitert. Die dasselbe deckende Schicht des Grosshirns ist durchweg 2 bis 3 Ctm. dick, am dünnsten ist dieser Ueberzug am Hinterhorn.

Das Ependym der Ventrikel ist stark verdickt, granulirt, als lederartige Haut in Continuo abziehbar, von einem stark entwickelten Venennetz bedeckt. An der Erweiterung nimmt auch der dritte Ventrikel Theil. Das For. Monroi ist ein weit klaffender Spalt, sämmtliche Commissuren sind bedeutend gezerrt, mehrere Centimeter lang. Die grauen Ganglienmassen sind gut entwickelt, und scheinen durch die Dehnung eher an Masse zugenommen zu haben. Die Mündung des Aquaeduct. Sylv. in den dritten Ventrikel ist bleifederdick, verjüngt sich aber rasch trichterförmig nach dem vierten Ventrikel zu, der nichts Pathologisches zeigt.

Die Markmasse der Hemisphären verräth nichts Auffallendes, die graue Rindensubstanz ist breit, sehr gut entwickelt. Dieselbe zeigt sich durchsetzt von zahlreichen kleinen, stecknadelkopfgrossen Cysten, die von klarer Flüssigkeit erfüllt sind.

Leider wurden dieselben erst entdeckt, als das Gehirn bereits zerschnitten war, so dass ihre Vertheilung über die einzelnen Regionen des Grosshirns nicht mehr festzustellen war, und musste sich daher die Untersuchung auf einzelne Theile desselben beschränken. —

In beiden Lungen, besonders in den Spitzen zahlreiche graue und gelbe Tuberkel. In Bronchen und Trachea Speisereste. In der linken Pleura ein bedeutender Erguss. Herz klein, schlaff, das umgebende Zellgewebe bereits ödematös, Kalkconcremente in den Semilunarklappen.

Leber klein, auf Durchschnitten olivenfarbig. Mässige Hypertrophie und colloide Entartung der Schilddrüse. Milz sehr klein. Keine Arteriensclerose auch nicht in der Carot int., dagegen sind beide in ihrem Beginn sehr erweitert, fast aneurysmatisch, die Häute besonders nach dem Sporn hin sehr verdünnt. —

Zwei Punkte sind es ausser den in der Grosshirnrinde erwähnten Cysten, welche sogleich näher besprochen werden sollen, die in dieser Krankengeschichte besonderes Interesse beanspruchen.

Einmal ist es das für das kleine, 152 Ctm. grosse Individuum bei bestehendem Hydrocephalus auffallend hohe Gewicht des Gehirns. Es ist dies ein analoger, wenn auch nicht so ausgeprägter Fall von Gewichtsvermehrung des Gehirns bei Hydrocephalus, wie er von Professor Meyer*) erwähnt wird und bis jetzt meines Wissens als Unicum dastand.

Ein anderes interessantes Moment ist das Alter des Patienten, der, totz

---

*) Virchow's Archiv Bd. III. 8, 576.

des immerhin bedeutenden Hydrocephalus, fast das 50. Jahr erreichte, ein bei dieser Krankheit gewiss ausnahmsweise hohes Alter.

II. Fall.

Adalbert Schwan, 34 Jahre alt, Commis, aus Königsberg, wurde im Mai 1870 mit deutlichen Symptomen der progressiven Paralyse in hiesiger Anstalt aufgenommen. Die Krankheit hatte wenige Monate vorher, ohne dass bestimmte ätiologische Momente sich hätten nachweisen lassen, mit einem wenig beachteten melancholischen Vorstadium begonnen, welches nach einiger Zeit einem maniacalischen Anfalle wich, der seine Aufnahme herbeiführte.

Hier wechselten maniacalische Aufregungen und melancholische Zustände öfters, begleitet von excessivem Grössenwahn und ebenso excessiven melancholischen Wahnvorstellungen und beständig zunehmender Dementia. Leichte epileptiforme Anfälle wurden zwischendurch beobachtet. Tremor der Finger, fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, der Zunge waren vorhanden. Sein Gang war etwas unsicher, besonders im Anfang, bei plötzlichem Haltmachen oder Umkehren. Bei geschlossenen Augen schwankte er nicht stärker.

Schmerzgefühl und Druck der Hände bedeutend abgeschwächt, Tastgefühl ziemlich gut erhalten. Der Ernährungszustand zeigte sich sehr mangelhaft. Die Lymphdrüsen, besonders am Unterkieferwinkel, geschwollen, eine ging in Vereiterung über. Ueber den Spitzen beider Lungen war in ziemlicher Ausdehnung gedämpfter Schall nachweisbar, Bronchialathmen und Rasselgeräusche waren hörbar.

Anfang December stellt sich Oedem der Füsse ein und hectisches Fieber. Die Dämpfung über den Lungenspitzen nimmt zu, die Rasselgeräusche verbreiten sich über die ganze Lunge, der Bauch wird aufgetrieben, am 11. December 1873 tritt der Tod ein.

Die Section ergiebt:

Leiche sehr abgemagert, Fettpolster ganz geschwunden. Rückenmark und Rückenmarkshäute ohne Abnormität.

Auf der linken Hemisphäre eine zusammenhängende, ziemlich dicke, der Dura mater anhängende Pseudomembran, an einzelnen Stellen verklebt mit den weichen Hirnhäuten. An der Gehirnbasis hämorrhagische Pachymeningitis, besonders in der mittleren Schädelgrube.

Sehr bedeutender Serumerguss in die Maschen der Pseudomembran. Pia mater auf den Stirnlappen beiderseits getrübt und diffus verdickt, mit einiger Schwierigkeit, jedoch glatt, abziehbar. Windungen etwas verschmälert. An einzelnen Stellen finden sich besonders in der linken Hemisphäre stecknadelkopfgrosse und kleinere, bläulich durchschimmernde cystenartige Knötchen, die beim Durchschnitt eine kleine glattwandige Höhlung zurücklassen. Sie finden sich in mässiger Anzahl an den Stirnwindungen, dann auch (5 bis 6) im Corpus striatum. Rindenschichte gefleckt, an einzelnen Stellen mit bläulich violetter, hypertrophischer Gefässschicht. Gewicht des Gehirns 1327 Grms.

Ziemlich voluminöser Schädel, etwas brachycephal, Sagittalnaht in der Verwachsung begriffen. Beide Lungen in allen Theilen durchsetzt von Tuberkelgruppen, meist gelb und käsig. Im oberen Lappen der rechten Lunge eine kleine buchtige Caverne.

Leber mit tuberculöser Membran bedeckt, ähnliche Membranen befinden sich auf verschiedenen Stellen des Dünndarms.

Milz gross, hart; Nieren ohne Abnormität. Mesenterialdrüsen tuberculös, verkäst. Auf der Dünndarmschleimhaut von der Klappe ab zahllose grössere und kleinere tuberculöse Geschwüre.

Von einem dritten Falle kann ich leider keine näheren Details mittheilen, sondern muss mich auf eine mündliche Mittheilung Professor Meyer's beschränken, der zufolge er schon im Jahre 1862 multiple Cysten in der Grosshirnrinde von Stecknadelkopfgrösse, ganz wie in unserem Falle, beobachtet hat. Der Fall betraf eine einfache nicht paralytische Dementia mit leichten, auf die linke Seite beschränkten Lähmungserscheinungen. Die Section wies eine mehr als bohnengrosse Cyste in der ersten Centralwindung nach, während sich die übrige Grosshirnrinde von multiplen, besonders in den Stirnlappen zahlreichen stecknadelkopfgrossen Cystchen durchsetzt zeigte. Eine microskopische Untersuchung wurde weder in diesem noch in dem vorher angeführten Falle von progressiver Paralyse angestellt, und beschränkt sich daher Alles, was über den microskopischen Befund gesagt wird, auf die Untersuchung des mit Hydrocephalus int. complicirten Falles.

Die Beschreibung, die Dr. Ripping von diesen Cystchen giebt, passt mit geringen Modificationen, die offenbar den bei allen seinen Fällen vorhandenen Veränderungen der progressiven Paralyse zur Last fallen, auch für unseren.

Während bei ihm das Aussehen der Hirnoberfläche nach Abziehen der weichen Hirnhäute durch seine röthliche, mehr ins violette spielende Farbe deutlich den Character des pathologischen trug, und auf die von diesem Farbenhintergrunde sich schärfer abhebenden bläulich-grau aussehenden Buckelchen aufmerksam machte, war in unserem Falle das Aussehen der Hirnrinde ein auf den ersten Blick ganz normales, und die kleinen, etwas dunkleren, bläulich-grauen Pünktchen, welche in mehr oder weniger grossen Abständen nur sparsam die gleichmässig grau-röthliche Fläche tüpfelten, ohne sich wesentlich über das Niveau derselben zu erheben, und die sich beim Einschneiden als durch darunter liegende Cystchen bedingt zeigten, fielen nur bei genauerer Betrachtung auf.

Auf Durchschnitten zeigten sich diese Cysten stets innerhalb der Grosshinrinde liegend und nur zum kleinen Theil so nahe der Oberfläche, dass sie von aussen sichtbar durchschimmerten.

Theils lagen sie diffus zerstreut, theils in Gruppen von 2 bis 5 Cystchen zusammen, oft nur durch äusserst dünne, durchsichtige Septa von einander getrennt oder durch Lücken derselben communicirend, und erwiesen sich bei näherer Betrachtung als kleine, rundliche, voll-

kommen geschlossene Hohlräume ohne Fortsätze und Ausläufer, von klarer, seröser Flüssigkeit erfüllt und von einer scheinbar selbständigen dünnen Membran bekleidet. Die Cystenwandung zeigte bei schwacher Vergrösserung eine streifig, faserige Structur, liess sich aber bei starker in lauter moleculäre Körnchen zerlegen, und man konnte nachweisen, dass keine scharfe Grenze gegen die umgebende feinkörnige Substanz der Neuroglia vorhanden, sondern der Uebergang zu derselben ein allmäliger, nicht begrenzter sei, so dass die Vermuthung, es handle sich hier nicht um eine eigentliche Membran, sondern nur um die durch den Cysteninhalt comprimirte umgebende Substanz, wohl gerechtfertigt erscheint. Zuweilen lagen auch Stückchen dieser feinkörnigen Substanz der Innenwand der Cyste locker an, oder es erstreckten sich dieselben als mehr oder weniger breites Septum durch das Lumen der Cyste, ganz wie in den Ripping'schen Fällen. Diese Verhältnisse liessen sich wohl ungezwungen auf die mehr oder weniger erhaltenen Reste der Zwischenwände zweier jetzt verschmolzenen Cysten zurückführen, worauf Uebergangsformen genug hinwiesen.

Von einer epithelialen Auskleidung der Cysten war nirgends etwas zu entdecken.

Eine Vermehrung der Zellen und Kerne in der nächsten Umgebung der Cystenwand, wie es Ripping beschreibt, war in unserem Falle nicht vorhanden, obwohl diese in die feinkörnige Masse eingelagerten Gebilde, besonders an gefärbten Präparaten, so ausserordentlich zahlreich sichtbar wurden, dass der Gedanke an eine Vermehrung dieser Elemente mindestens hohe Wahrscheinlichkeit gewann.

Diese Kernvermehrung um die Cyste sowohl, wie die von Ripping beschriebenen Veränderungen an den Gefässen, haben daher vermuthlich mit der Cystenbildung speciell nichts zu thun, sondern sind höchst wahrscheinlich den der progressiven Paralyse characteristischen Veränderungen zuzuzählen.

Was die Grösse der Cysten betrifft, so konnte schon das unbewaffnete Auge eine continuirliche Reihe von den grössten, die Grösse eines Stecknadelkopfs nicht überschreitenden, bis zu den kleinsten, auf feinen Durchschnitten eben noch als helle Punkte sichtbaren, nachweisen.

Microskopisch boten alle diese das gleiche Bild, indem nur die sie umgebende comprimirte Schicht der Grösse der Cysten entsprechend immer schmäler und dünner wurde.

Mit Hülfe des Microskops liess sich dann diese Reihe der immer kleiner werdenden Cystchen noch weiter bis zu minimalen, bei starker Vergrösserung eben noch deutlich unterscheidbaren Hohlräumen ver-

folgen, von denen es zweifelhaft bleiben muss, ob sie als präformirt oder als Kunstproducte (Folgen der Präparation) anzusehen sind. Es wurde nämlich die Untersuchung an Gehirntheilen gemacht, die nach der im medicinischen Centralblatt 1874, Nr. 1 von W. Betz*) angegebenen Methode gehärtet waren. Die Schnitte wurden theils ohne weitere Präparation, theils durch Nelkenöl aufgehellt, meist aber mit ammoniakalischer Carminlösung gefärbt und theilweise mit Essigsäure behandelt zur Beobachtung benutzt. Es hat nun Boll**) darauf hingewiesen, dass durch fast alle Erhärtungsmethoden, welche man bei diesen Partien anwenden kann, und besonders durch die mit Chromsäure und deren Präparate bewirkten, durch ungleichmässige Schrumpfung und Zusammenziehung um Gefässe sowohl als um die in die Neuroglia eingelagerten Kerne und Zellen, sogenannte „Retractionslücken" entstehen, die daher immer als Kunstproducte und als im Leben nicht vorhanden anzusehen seien. Er steht damit im Widerspruch mit Henle, der diese pericellulären Räume in die Abbildungen seiner Nervenlehre aufgenommen hat, dieselben also offenbar als präformirt angesehen wissen will. Diese pericellulären Hohlräumchen, in denen Kerne und Zellen der Neuroglia lagen, erschienen als letztes Glied in der Kette der immer kleiner werdenden Höhlungen.

Die Streitfrage aber, ob diese pericellulären Räume als Kunstproducte oder als präformirt anzusehen sind, ist für die Bedeutung unseres Falles völlig irrelevant. Jedenfalls lässt der Umstand, dass sie so ausserordentlich leicht bei fast jeder Präparationsmethode postmortal entstehen, darauf schliessen, dass auch wohl während des Lebens bestimmte pathologische Verhältnisse dasselbe bewirken können, indem gewiss diese Stellen einer Ursache gegenüber, die die Tendenz hat, die einzelnen Theilchen der Gehirnsubstanz zu lockern, wie eine lange dauernde ödematöse Infiltration, mit geringerer Kraft die Cohäsion mit der Umgebung aufrecht erhalten und so zur Bildung eines Hohlraumes Veranlassung geben. Um in der Beschreibung der Entwickelungsstadien der Cysten, welche in einzelnen wohlgelungenen Präparaten fast alle neben einander sichtbar waren, mit den kleinsten zu beginnen, so bestanden sie aus einem minimalen, von der Umgebung nicht scharf abgegrenzten Hohlraume, den eine Zelle oder Kern mehr oder weniger ausfüllte. Uebrigens muss ich bemerken, dass

*) W. Betz, Die Untersuchungsmethode des Gentralnervensystems des Menschen.

**) Siehe dieses Archiv, Band IV, Heft 1. „Die Histologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane."

nicht alle diese Gebilde in deutlichen Hohlräumen lagen, sondern dass viele derselben, auch da, wo offenbar der Schnitt so dünn war, dass nur eine Lage vorlag, also kein darunter liegendes Gewebe täuschen konnte, ohne von einem sichtbaren Hohlraum umgeben zu sein, in die Grundmasse eingestreut lagen.

Der Zusammenhang dieser kleinen mit den grösseren Hohlräumen war in den vorkommenden Bildern unschwer nachzuweisen. Das Missverhältniss zwischen Kern und Höhlung nahm zu, der Kern wurde an die Wand gedrängt, ragte nur wenig in das Lumen derselben hinein, in manchen fehlte dies Gebilde ganz, und der kleine Hohlraum zeigte sich rings von Neuroglia umgeben. Ausserdem kommen häufig Bilder vor, in denen zwei oder mehr der kleinen, kernhaltigen Hohlräumchen durch Atrophie der Zwischensubstanz verschmelzen und zu einer grösseren, dann anfangs von zackigen, unregelmässigen Wandungen bekleideten Cyste sich vereinigen, in deren Inneren die Kerne etc. sichtbar sind.

Mit der weiteren Ausdehnung glättet und verdickt sich die Wandung allmälig, und wir haben nun schon das Bild der fertigen Cystchen vor uns, denen das von den grossen Cysten anfangs gegebene bis auf die Grössenverhältnisse vollkommen entspricht.

Eine Verwechselung wäre nur mit Querschnitten von Blutgefässen möglich, welche nach Boll bei dieser Präparationsmethode starke perivasculäre Räume zeigen. Es kommen auch Bilder in den Präparaten reichlich vor, die die Entscheidung, ob Querschnitt eines Blutgefässes oder kleiner rundlicher Hohlraum, herausforderten, doch wird dieselbe durch die im Innern des Hohlraumes liegenden Gefässwände mit deutlichem Lumen (meist in der Mitte liegend, die Kerne meist am Rande) gewöhnlich leicht gemacht.

Dem Einwurfe, dass die Gefässwände durch den Schnitt entfernt die Hohlräume zurückgelassen hätten, widerspricht der Umstand, dass die Gefässe nicht frei in den Räumen liegen, sondern durch feine Verbindungsfäden, die Boll mit den Deiter'schen Zellen in Verbindung bringt, mit der Umgebung zusammenhängen, dann aber, dass die eben beschriebenen Cysten auf Längs- und Querschnitten vollkommen dasselbe Bild boten, während die Blutgefässe sich bei veränderter Schnittrichtung als Canäle präsentirten, endlich aber liessen sich die eben besprochenen Hohlräume in continuirlicher Reihe zu viel kleineren Höhlungen verfolgen als solche mit inneliegenden Gefässen bilden können.

Die Gefässe zeigten ausser jenen stark entwickelten perivasculären

Räumen nichts Auffallendes. Ein Zusammenhang mit den Cysten konnte niemals nachgewiesen werden, und selbst bei zweifelhaften Bildern, in denen eine kleine Cyste einem Gefäss dicht anlag, liess sich bei genauer Betrachtung eine Abgrenzung von derselben nachweisen.

Dass in den Fällen von Ripping und auch in unserem Falle in einzelnen, grössere Cysten durchziehenden Septis Gefässe sich nachweisen liessen, spricht natürlich durchaus nicht unbedingt für den Zusammenhang der Cysten mit den Gefässen, da dies Verhältniss sich einfach dadurch erklärt, dass in dem anfangs mächtigen Septum zwischen zwei Cysten die Grundsubstanz schwand und, während die Cysten verschmolzen, die Gefässe des früheren Septums als resistentester Gewebsbestandtheil zurückblieben.

Die Vermuthung Ripping's, dass es sich hier um Retentionscysten handle und dieselben auf eine Abschnürung cystig erweiterter perivasculärer Lymph-Räume, deren Existenz er selbst als nicht sicher erwiesen hinstellt, zurückzuführen seien, ist daher mindestens als unwahrscheinlich zurückzuweisen, um so mehr, da er selbst microskopische Befunde, die seine Ansicht bestätigten, nicht anführt, und auch in unserem Falle Bilder, die zu dieser Ansicht berechtigten, nicht auffinden waren.

Dass an die Ganglienzellen selbst als Sitz der cystoiden Degeneration nicht zu denken ist, bedarf selbst, abgesehen davon, dass in den Präparaten die Ganglienzellen zahlreich und unverändert sichtbar waren, schon deshalb kaum der Erwähnung, da die ausserordentliche Resistenzfähigkeit derselben gegen erweichende und zerstörende Einflüsse hinreichend bekannt und sichergestellt ist.

Hat man sie doch selbst bei weit fortgeschrittener encephalitischer Erweichung anscheinend noch unverändert in der erweichten Masse nachweisen können.

Was den Inhalt der Cysten anbetrifft, so ist, bei der eben gegebenen Erklärung über die Entstehung derselben, kaum etwas Anderes zu erwarten, als eine klare seröse Flüssigkeit. Und in der That bestätigte die Untersuchung des Inhalts der macroscopischen Cysten, der allein einer microscopischen Untersuchung zugänglich war, diese Vermuthung. Vereinzelte zellige oder kernartige Gebilde, wenig feinkörniger Detritus, zuweilen ein kleiner Cholestearincrystall war Alles, was eine genaue Durchmusterung in dem wasserklaren Inhalt zu entdecken vermochte, und gerade dieser negative Befund kann unsere Anschauung nur bekräftigen. Mucinreaction gab die betreffende Flüssigkeit nicht. Um also kurz das Resultat der Untersuchung zusammen zu fassen, so

glaube ich den Ausgangspunkt der cystigen Degeneration in die sogenannten pericellulären Räume der Neuroglia verlegen zu müssen, welche, durch Infiltration mit seröser Flüssigkeit sich allmälig vergrössernd, die umgebende Hirnmasse abdrängen, zur Atrophie bringen und comprimiren.

Bei dieser Erklärung erledigt sich auch die Frage von selbst, warum die cystige Entartung auf die graue Substanz beschränkt, nicht auch in der Markmasse des Gehirns nachweisbar war.

Ganz abgesehen davon, dass im Vergleich mit der compacten, weniger ausdehnungsfähigen weissen Fasermasse mit nur sparsam grössere Nervenbündel bekleidenden bindegewebigen Gebilden, die graue Substanz durch ihre weichere, lockere Structur, ihren reichlicheren Gefässen und stärkerer Entwickelung der bindegewebigen Elemente schon a priori für Infiltration und Ausdehnung einen viel günstigeren Boden bietet, so fehlen in der weissen Substanz gerade jene Elemente völlig, die wir als Ausgangspunkt der Degeneration ansehen mussten.

Dass nicht die graue Rindensubstanz allein dieser Entartung fähig ist, sondern die Bedingungen dafür auch in den übrigen Massen der grauen Substanz gegeben sind, beweist der oben beschriebene Fall von progressiver Paralyse, bei welchem dieselben Cysten auch im Corp. striat. nachzuweisen waren.

Die Berechtigung, diese Cystenbildung als einen der progressiven Paralyse characteristischen Befund anzusehen, fällt durch den Nachweis, dass dieselbe auch bei anderen pathologischen Verhältnissen des Gehirns beobachtet wird, von selbst fort. Allerdings scheint der Umstand, dass die grosse Mehrzahl der bis jetzt beschriebenen Fälle mit progressiver Paralyse verbunden ist, darauf hinzuweisen, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei dieser Krankheit gerade in der Rindenschicht des Grosshirns ablaufen, der Cystenbildung in derselben einen günstigen, gleichsam vorbereiteten Boden bieten.

Die massenhafte Vermehrung der Kerne und Zellen in der Neuroglia, wie sie besonders in der Umgebung der Cysten auch von Ripping erwähnt wird, verbunden mit den durch die Veränderungen im Gefässgebiet gesetzten Circulationsstörungen möchten wohl als die diese Cystenbildung erleichternden Momente anzusehen sein, und die auffallende Vermehrung der zelligen und kernigen Gebilde, wie sie in unserem Falle nachweisbar war, könnte zusammen mit den durch den chronischen Hydrocephalus bedingten Circulationsstörungen die Analogie mit den Fällen bei progressiver Paralyse herstellen.

Als Hauptbedingung für die Cystenbildung glaube ich daher, vielleicht neben der Proliferation von Kernen und Zellen, besonders ein mechanisches Moment betonen zu müssen. Es ist der Nachweis starker, lange dauernder Circulationsstörung und Stauung, entweder auf bestimmte Regionen des Gehirns beschränkt, oder auf die ganze Schädelhöhle verbreitet, der sich in den Sectionen durch starke Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln, ausgedehntes Oedem der Pia und des Gehirns, neben dem Vorkommen der Cysten, führen liess.

Eine lange dauernde ödematöse Infiltration wäre also die Bedingung, um unter den weiteren angedeuteten günstigen Verhältnissen, Kerne und Zellen der Neuroglia von der umgebenden Substanz zu lösen und Veranlassung zur Bildung von Hohlräumen zu geben.

Endlich muss ich noch eines microskopischen Befundes Erwähnung thun, dessen Bedeutung mir nicht ganz klar geworden und dessen Zusammenhang mit der Cystenbildung ich nicht festzustellen vermochte, der aber immerhin der Erwähnung werth zu sein scheint.

Die Oberfläche der Rindensubstanz zeigte sich belegt von einer starken Lage rundlicher oder ovaler, in ihrer Grösse ausserordentlich variabler Gebilde; von scharfem Contour umgeben, und völlig klarem, wasserhellen Inhalt, ohne Kern und Granulirung. Sie schienen ohne Zwischensubstanz eine continuirliche Schichte zu bilden, doch liess sich an Schnitten, die frei innerhalb dieser Schichte ausliefen, sparsame Septa einer feinkörnigen Substanz nachweisen.

Den nahe liegenden Gedanken, dass man es mit einer starken Anhäufung von Amyloidkörperchen zu thun habe, bestätigte die Anwendung der Reagenzien nicht, da sie die diesen Körperchen characteristische Reaction, welche allerdings erst an erhärteten, durch Wasser wieder ausgezogenen Präparaten angestellt werden konnte, nicht gab. Ebensowenig trat eine concentrische Schichtung derselben hervor, da Bilder, welche solche vortäuschten, stets durch übereinander geschichtete solche Körper entstanden sich auswiesen, einfache Lagen dieselbe aber nicht zeigten.

Nach der freien Oberfläche war eine scharfe Grenze gegen die Pia nachzuweisen, gegen die Hirnmasse hin war die Grenze eine weniger scharfe, und lagen einzelne dieser Gebilde in der feinkörnigen Masse zerstreut, besonders den Gefässen entlang.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Figur 10 zeigt einen senkrecht auf die Oberfläche geführten Durchschnitt der Grosshirnrinde ohne Vergrösserung mit den darin liegenden Cystchen.

Figur 11 und 12 bringen einzelne Entwickelungsstadien der Cysten an Präparaten aus der Grosshirnrinde zur Anschauung. Vergrösserung Hartnack, System VII. 2.

Figur 13 zeigt die, die Grosshirnrinde deckende Schichte kuglicher und ovaler Gebilde. Hartnack, System III. 2.

Abbildungen der grösseren Cysten bei schwacher Vergrösserung sind absichtlich nicht gegeben, da sie nur die Ripping'schen Abbildungen wiederholen würden.

XXI.

Epileptische Irreseinsformen.

Von

Dr. P. Samt,

erstem Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Ich habe an anderer Stelle der klinischen Methode das Wort geredet und die Ueberzeugung ausgesprochen, dass die Fortschritte in der Psychiatrie nicht auf dem Secirtisch oder unter dem Microskop zu suchen seien, sondern in der klinischen Beobachtung. Diese soll uns ein nosologisches System der Geisteskrankheiten schaffen. Zu diesem Zwecke müssen klinisch gut characterisirte Gruppen formirt werden, welche identische Entwickelung, identische Symptomatologie und identischen Verlauf haben. Nur construire man nicht aprioristisch, sondern ziehe das Facit aus genauen Beobachtungen. Wo Identität in dem Entwickelungsgange vor der Hand nicht zu entdecken ist, da schaffe man sie auch nicht künstlich. Wenn sodann einzelne klinische Gruppen immer die gleiche Aetiologie haben, so ist doch die generalisirende Eintheilung sämmtlicher Geisteskrankheiten nach ätiologischem Princip voreilig und führt zu keinem Fortschritt. Was nützt es beispielsweise, von Morel'schem hereditären Irresein zu sprechen, wenn dies nicht klinisch scharf genug gezeichnet werden kann, dass es als besondere Gruppe deutlich von den übrigen Geisteskrankheiten sich abhebt und als solches leicht zu diagnosticiren ist, wie etwa eine reguläre Manie oder eine agitirte Melancholie oder irgend eine Form der Verrücktheit, sei es eine hypochondrische mit Transformation nach Morel, oder eine originäre nach Sander, oder eine hallucinatorisch-deprimirte, wie ich sie geschildert habe u. s. w.

Das Irresein der Epileptischen stellt in verschiedenen Formen eine solche klinisch gut characterisirte Gruppe dar.

Wie bekannt, hat zuerst Jules Falret in seiner ausgezeichneten Abhandlung: de l'état mental des épileptiques die specifische Natur des epileptischen Irreseins behauptet. Die folgenden Beobachtungen bestätigen die Falret'sche Auffassung. Aber sie geben auch neue Gesichtspunkte und erweitern die Kenntniss epileptischer Irreseinsformen.

I.

Das psychisch-epileptische Aequivalent.

Erster Fall.

Heredität. Characteranomalie. Ohne sichere epileptische Antecedentien Anfall von epileptischem Irresein. Das Irresein setzt sich zusammen aus einer mehrtägigen, zum Theil schweren Incubation, dem eigentlichen Paroxysmus mit mehrfachen Homicidversuchen, und einem kurzen postparoxysmellen Stadium. Nach wenigen Tagen volle Reconvalescenz. Unmittelbar nach dem Paroxysmus ist die Erinnerung für die Ereignisse des Paroxysmus vorhanden, später fehlt die Erinnerung vollständig.

Patient, Cand. med., 21 Jahr alt, wurde den 26. October 1873 aufgenommen. Er war äusserlich ruhig, erschien aber ängstlich. Er suchte sich viel in Ecken zu isoliren, sprach wenig, sah oft misstrauisch um sich, als wenn er etwas Schlimmes erwartete, schien aber entschlossen, sich eventuell energisch zu wehren.

Bei der Abendvisite, etwa eine Stunde nach der Aufnahme, antwortete er exact auf Fragen. Er erzählte, dass er in der vergangenen Nacht auf mehrere Kameraden geschossen haben solle, er wisse aber nichts davon. In gereiztem Tone fuhr er sodann fort: Uebrigens gehöre er gar nicht hierher, er sei nicht krank, vor Allem aber wünsche er ein eigenes Zimmer. Als ihm auseinandergesetzt wurde, dass die Charité über Einzelzimmer nicht disponire, meinte er, dann könne er eben nicht hierbleiben. Eine Verbandtasche, die er mitgebracht hatte, wollte er nicht abliefern, dazu sei er nicht verpflichtet. Er liess sich aber zusprechen und leicht beruhigen, gab auch die Verbandtasche her.

Beim Abendessen trat er mit seinen Nachbarn, zwei Reconvalescenten, in Unterhaltung und spielte mit diesen hinterher über eine Stunde Scat.

Die Nacht zum 27. October verbrachte er schlaflos im Wachsaal. Den anderen Morgen gab er selbst an, dass, so oft ein Mitkranker in der Nacht ein Wort sprach, etwas verlangte oder aufstand u. s. w., er sich sehr habe zusammen nehmen müssen, um nicht heftig zu werden. An diesem Morgen gab er bereits folgende ausführliche Anamnese:

Es besteht starke hereditäre Belastung. Mutters Vater war in hohem Alter geisteskrank, Mutter und Vater sind psychisch auffällig, der Vater

überdies nach einem apoplectischen Anfall epileptisch, eine Schwester ist in einer Irrenanstalt.

Im Alter von 6 zu 8 Jahren hatte er vielfach „Visionen"; er sah verschwommene Bilder vor dem Einschlafen und auch beim Erwachen. — Im 14. Jahre war er nach einem Falle vom Reck 8 Tage bettlägerig, „besinnungslos". — Sehr oft hatte er ängstliche Träume, — er fällt in unendliche Tiefen, ist von grossen Gefahren umgeben — am Morgen nach solchen Träumen ist der Kopf etwas dumpf, aber nur kurze Zeit, gewöhnlich wird er beim Waschen schon wieder gut.

Patient lernte leicht, war begabt. Er liebte Geselligkeit, war aber überaus heftig. Als Student trank er ziemlich und er vertrug das Trinken gut.

Patient machte mit der Waffe den Feldzug mit. Der Helm verursachte ihm Schmerz in der linken Scheitelgegend, und dieser Schmerz kommt an derselben Stelle seither auch nach Erregungen. Im März 1871 wurde er auf einem Marsche ohnmächtig, ging aber schon nach etwa einer Viertelstunde der Truppe wieder nach; es war an dem Tage sehr warm gewesen und er hatte bereits 4 Meilen gemacht.

Seither, seit Ostern 1871, muss er oft die Lectüre unterbrechen, weil, wenn er lange gebückt dagesessen, das Blut nach dem Kopfe steige und es zu flimmern anfange. Er muss sich dann zurücklehnen oder im Zimmer auf und ab gehen, damit sich die Schwere und das Flimmern wieder verliere. Unmotivirt, anfallsartig, sind diese Erscheinungen niemals gekommen, immer nur nach lange eingenommener gebückter Haltung.

Gleichfalls seit dem Feldzuge hat er ab und zu rheumatoide Schmerzen, die im ganzen Körper herumziehen, bald Schulter, Hüfte u. s. w. befallen — aber sie sind nicht sehr erheblich.

Patient kam den 1. October 1873 von den Ferien zurück, missmuthig, weil er mit dem Vater gebrochen hatte. Der Vater hatte ihm wegen seiner vielen Schmisse — Patient ist Corpsstudent — eine Pauke gehalten, die Patient von seinem Standpunkte unberechtigt und beleidigend nennt. Als dann gar der Vater einen an Patienten adressirten Brief erbrochen hatte, welcher viele für den Patienten gravirende Unannehmlichkeiten enthielt, war es zu einer entscheidenden stürmischen Scene gekommen, in welcher sich Patient derartig mit seinem Vater überwarf, dass er sofort abreiste. — Ob von dieser Zeit ab bis zur Incubation des Anfalls eine, wenn auch nur leichte, gemüthliche Aenderung bestand; war nicht sicher zu ermitteln. Patient leugnete eine solche, auch seine Kameraden fanden ihn nicht verändert.

Ehe ich nunmehr den Anfall beschreibe, will ich noch kurz anderweitig erhobene anamnestische Angaben anführen, welche den Character des Patienten als einen sehr eigenthümlichen kennzeichnen.

Seine Stubenkameraden nennen ihn einen sehr exaltirten Menschen, aufschneiderisch und rauflustig, aber einen begabten Kopf. Bemerkenswerth ist eine Vorliebe für Waffen, mit denen er gern renommirte. Er besass 3 Pistolen, welche immer geladen waren, ein Matrosenmesser, Dolche und eine grosse Bleikugel.

Der Dirigent einer Augenklinik, in welcher Patient als Famulus fungirte, erzählte vom Patienten, dass er bei einem Diner in allem Ernste geäussert hätte, er sei daran, den Stein der Weisen zu finden. Als ihm hier auf der

Abtheilung diese Aeusserung vorgehalten wurde, gab er an, dass er im Winter zu 1873 zufällig in der Bibliothek 5 bis 6 Bände Zaubergeschichten aufgefunden hätte, welche er in der That mit vielem Vergnügen gelesen. In den Büchern fand er Rezepte für den Fund. Einmal, als er allein im Zimmer war, machte er sich den Scherz nach gegebenen Formeln „feierlich" einen Geist zu beschwören, „der natürlich nicht kam." Er wollte über den Stein der Weisen eine Brochüre veröffentlichen, „denn es herrschen im Publicum verschiedene verkehrte Ansichten über dieses Thema", fand aber keine Zeit; ernsthaft habe er nie daran gedacht, dass es einen Stein der Weisen gebe.

Die Schilderung des Anfalles von Irresein gebe ich gleich vollständig nach der Aussage des Patienten und seiner Stubenkameraden.

Die Incubationserscheinungen begannen deutlich am 23. October. Zwar hatte er schon den 20. October stark gefröstelt, so dass er mit seinen Kameraden wegen der Stubenheizung in Streit kam; er wünschte, dass schon geheizt würde, die Collegen hielten es alle noch nicht für nöthig. Ja schon 2 oder 3 Tage vor dem 20. October soll er etwas blass und elend ausgesehen haben, aber erst vom 23. October ab bestanden continuirliche Incubationserscheinungen. An diesem Tage fühlte er allgemeines Unbehagen, bald fror er, bald hatte er Hitze; er fürchtete, eine schwere interne Krankheit sei im Anzuge und mass daher sorgfältig seine Temperatur, welche aber normal war; das Assistiren bei Operationen fiel ihm schwer, die Hände waren zittrig und er konnte sich nur mit Mühe auf den Füssen halten.

Die Nacht zum 24. October schlief er schlecht, er wachte bei dem leisesten Geräusch auf und soll sich gegen seine sonstige Gewohnheit viel im Bett herumgeworfen haben.

Den 24. October war er so unwohl, dass er am Tage gar nicht in die Augenklinik ging. Erst am Abend ging er zum ophthalmoscopischen Cursus, ärgerte sich aber, dass er die Papille nicht so leicht fand als gewöhnlich.

Die Nacht zum 25. October schlief er nicht zu Haus. Er war so matt, dass er sehr früh, schon um 8 Uhr, in's Bett wollte. Zu Hause fürchtete er deshalb gefoppt zu werden, darum liess er sich auf der Corpskneipe, nachdem er ein Paar Glas Bier getrunken hatte, ein Zimmer geben und übernachtete daselbst. Ein Corpsbruder, der in demselben Zimmer schlief, sagte ihm den anderen Morgen, er hätte sehr unruhig geschlafen.

Am Morgen des 25. October hatte er bereits „ein Chaos von ungewohnten Gedanken und Gefühlen im Kopf", jedoch fiel er seinen Kameraden, als er zwischen 11 und 12 Uhr nach Hause kam, nicht auf. Er unterhielt sich mit ihnen wie gewöhnlich und erzählte ihnen unter Anderem, dass er gestern Abend auf der Corpskneipe von einem durchreisenden Landsmanne gehört hätte, sein Vater sei gestorben. Nachmittags holte er, was er früher auch oft gethan hatte, seine Waffen vor und führte mit seinem Matrosenmesser gegen einen Freund, welcher gerade ein Faschinenmesser in der Hand hatte, im Scherz einen kleinen Kampf. Er schloss den Scheinkampf mit den Worten: „Siehst Du, jetzt könnte ich Dich todtstechen." Kaum hatte er das Messer auf den Tisch gelegt, so griff er nach einer Pistole und sagte zu einem anderen Kameraden: „Jetzt werde ich Dich todtschiessen." Dieser erwiederte: „Lass doch den Unsinn sein" und ging an's Fenster. Darauf wandte er sich zu wieder einem

anderen Kameraden K. und sagte: „Dann musst Du dran glauben“, und denselben Augenblick schoss er gegen den Ofen. Nach einiger Zeit ging er in ein anderes Zimmer, in welchem ein Kamerad gerade dabei war, seine Secirmesser zu schleifen. Er nahm ein Messer und sagte: „Ich werde wahnsinnig, ich werde Dir die Ohren abschneiden.“ Als derselbe sich den Unsinn verbat, legte er das Messer wieder hin und ging in sein Zimmer zurück. Hier machte er etwas Toilette und begab sich sodann zu seinem Onkel. Unterwegs erzählte er einem Bekannten im Vorbeigehen, dass er den K. todtgeschossen hätte, er sei wahnsinnig geworden. Bei seinem Onkel blieb er gegen 3 Stunden, scherzte mit einer jungen Cousine und gab sich alle Mühe, einen kleinen Hund, der ein Lieblingsstück des Hauses war, möglichst zu ärgern, was er sonst nicht that. Sein Benehmen fiel daselbst aber nicht auf. Gegen 8 Uhr ging er von dort direct in die Kneipe, ass zu Abend und trank ein Glas Bier. Beim Fortgehen machte er auf einen Stubenkameraden, der ihn an der Thür traf, den Eindruck eines Schwerbetrunkenen. Er ging von hier auf die Corpskneipe. Dort fiel es auf, dass er still eintrat und sich zunächst still verhielt, während er sonst gerade seines lauten und vielen Redens wegen gefürchtet war. Er wurde unter die Füchse placirt, raffte sich auch zusammen und unterhielt diese ganz gut. Um 11½ Uhr ging er nach Haus. Er hatte noch 3 Glas Bier getrunken.

Jetzt beginnt der Paroxysmus. Ich lasse seine Collegen reden.

A. Ich traf den Patienten gegen 12 Uhr auf dem Corridor des ersten Stocks. Er erzählte, dass er auf der Vandalenkneipe gewesen sei und wir gingen zusammen in unser Zimmer. Ich zündete die Lampe an. B., welcher auch mit uns wohnt, war bereits zu Bett und schien zu schlafen. Patient zog sich auffallend langsam aus. Dabei moquirte er sich laut über die Nase unseres Collegen B., was er übrigens auch früher oft gethan hatte. Er wurde zur Ruhe verwiesen und verhielt sich auch einige Augenblicke ruhig. Als er aber bis aufs Hemd ausgezogen war, sagte er zu mir: „Du, ich habe heute nach K. geschossen“, worauf ich erwiderte: „Das ist eine Lüge“. Er sofort: „Schluck die Lüge in Deinen Bauch.“ Jetzt stand er einige Augenblicke still. Dann fing er wieder an: „Ich werde mich einmal ein bischen todtschiessen.“ Er ging in das Nebenzimmer, holte 2 Terzerole und sagte zu mir: „Eine für Dich, eine für mich.“ Sofort legte er an. Ich setzte aus dem Bett und lief zur Thür. Er verfolgte mich, mit der Waffe immer nach meinem Kopfe zielend, und kaum bin ich aus der Thür heraus, so schlägt eine Kugel in der Höhe meines Kopfes in die Thür, hart an der Thürkante.

B., welcher inzwischen erwacht war, fährt fort:

Bald nach dem Schuss brach Patient mit einem furchtbaren Schrei zusammen. Beide Terzerole liess er fallen. Aber er sprang bald wieder auf, ergriff das noch geladene Terzerol und schoss es in die Luft. Nach diesem Schuss brach er wieder zusammen. Dieser zweite Schuss war über das Bett eines Collegen weggegangen, der auf Urlaub war. Ich rief ihm jetzt zu: „Was hast Du gemacht?“ Hierauf erhob er sich rasch und unter dem Rufe: „Was, Du bist auch noch da, Du alte Kreatur?“ lief er ins Nebenzimmer und mit dem Matrosenmesser zurückkehrend stürzte er auf mich, packte mit der linken Hand mich an der Kehle, mit der rechten schwang er unter grinsendem Lachen, das selbst im unteren Stockwerke gehört wurde, das Messer

über mir. „B., Du musst sterben", sagte er, „Hans und Fritz müssen auch sterben, ich habe meinen Vater ermordet, ich will nicht allein sterben." Ich wehrte mich eine geraume Zeit, so gut ich konnte. Endlich sagte ich: „Was machst Du, denk an Deine Eltern." Da liess er mich plötzlich los, warf das Messer fort und „kugelte ganz zusammengeballt" in sein Bett. Ich nahm das Messer und lief in ein anderes Zimmer. Aber kaum war ich eingetreten, so hörte ich schon auf dem Corridor das grinsende Lachen des Patienten, und im nächsten Augenblicke stand er bei uns, nur mit dem Hemd bekleidet, ohne Waffe. Er rief: „Ich bin wahnsinnig, es können nur Leute wahnsinnig werden, die noch etwas Grips haben und jetzt bin ich's. Wo ist B. und — „der Andere"? (Er meinte A., konnte aber dessen Namen nicht finden.) Die müssen sterben." Einem Collegen, der sich ihm in den Weg stellte, rief er zu: „Mein Herr, ich kenne Sie nicht, gehn Sie weg oder ich stosse Sie nieder." Er ging nun auf A. zu, welcher in demselben Zimmer war, und suchte ihn zu packen, aber A. riss sich los und lief aus dem Zimmer. Ich hatte mich in ein Bett gelegt und blieb vom Patienten unbemerkt. Bald verliess auch Patient das Zimmer, das nun hinter ihm verschlossen wurde.

Nach wenigen Minuten klopft er an die Thür und, da diese nicht geöffnet wird, erscheint er bald in wieder einem anderen Zimmer, in welchem K. mit mehreren Collegen wohnt. K. berichtet:

Um 12½ Uhr ungefähr erschien Patient auf unserer Stube, mit einem dreikantigen Dolch bewaffnet. Er sagte, dass er verrückt wäre, dass er schon auf A. und B. geschossen hätte und dass wir nun an die Reihe kämen. Der Dolch sei zwar kurz, aber doch lang genug für uns. A. und B. hätte er leider nicht getroffen, jetzt könne er aber sagen „Gott sei Dank." Nun ergriff er mich an der Kehle und fragte mich mit gezücktem Dolch, was ich wohl dazu meinte, dass ich sterben müsste. Es gelang mir, ihn von seinem Vorsatz abzubringen, jedoch konnte er nicht unterlassen, mich und einen Collegen mit dem Dolche wenigstens zu kitzeln. Er fuhr dann fort: „Mein Vater ist gestorben und ich bin die Ursach davon." Hierbei stürzte er zusammen. Wir wollten ihm aufhelfen, er bat uns aber, ihn nicht anzufassen, denn der Wuthanfall könnte dann noch stärker hervortreten und er könnte dann nicht dafür stehen, dass er nicht noch Jemanden tödte. Nachdem er sich selbst aufgerichtet hatte, haranguirte er noch zwei andere Collegen mit dem Dolch in gleicher Weise wie mich zuvor. Erst als College F. hinzukam, ein College, vor dem er immer Respect gezeigt hatte, seitdem er auf einer Mensur gründlich von ihm abgeführt war, warf er den Dolch fort, wiederholte noch einmal, dass er leider A. und B. nicht getroffen, jetzt aber „Gott sei Dank" sage und dass er B. das Leben nur auf seine fussfälligen Bitten geschenkt hätte und entfernte sich.

Ein College, der ihm folgte, erzählt weiter:

Auf dem Corridor fasste er sich plötzlich an den Kopf und schlug der Länge nach auf den Boden. Ich richtete ihn mit ein Paar dazugekommenen Collegen auf und wir wollten ihn in sein Zimmer tragen. Da kehrte seine Wuth zurück. Er wollte sich mit aller Gewalt losreissen und schrie: „Man will mich morden, lasst mich los." Hierbei lachte er auf einmal grell auf und fragte dann: „Ha, wer lacht da?" Wir redeten ihm gut zu und er beruhigte sich auch. Nun fasste er an den Kopf, sagte: „Ha, wo bin ich?"

und wankte vorwärts. Wir wollten wiederum ihm helfen, er aber wehrte uns ab, er glaubte, dass ihn einzelne der anwesenden Kameraden ermorden wollten. Plötzlich rannte er von uns fort und auf sein Zimmer los. Ich rief noch ein Paar Kameraden zu Hülfe. Als wir aber in sein Zimmer kamen, fanden wir ihn nicht mehr vor.

Bald erscheint er mit einem Rappier in wieder einem anderen Zimmer. Jetzt hat er einen Militärmäntel über das Hemd geworfen. Ein Kamerad erzählt:

So wie Patient in's Zimmer trat, fragte ich, was er wollte. Er antwortete: „Dich ermorden" und schlug nach mir, traf jedoch nicht mich, der ich im Bett war, sondern nur die Bettlade. Darauf warf er sich über mich und fasste meine Kehle. Erst nach langem Bitten liess er mich los. Jetzt sprach er vom Tode seines Vaters, an dem er die Schuld trage. Am 23. October Nachmittags 3 Uhr hätte er von Hause eine Depesche erhalten, welche die traurige Nachricht brachte, und seit dieser Zeit habe er gemerkt, dass in seinem Kopfe etwas caput gegangen sei, Morgen werde er wohl nach der Charité kommen. Nun ging er an ein anderes Bett, schwang sein Rappier und sagte auf den Kameraden im Bett zeigend, „Den muss ich morden", verliess aber bald das Bett, kam zu mir wieder zurück, sagte, dass er noch F. morden müsse, weil er das Faschinenmesser gegen ihn blank gezogen und entfernte sich. Sein Aussehen war verstört, er sprach sehr laut und lachte dann und wann ganz grässlich auf.

Hier schliesst der Paroxysmus.

Den weiteren Verlauf der Erscheinungen schildert nunmehr ein Vorgesetzter, welcher inzwischen geholt war, wie folgt:

Ich war eben mit einigen Collegen auf den Corridor gekommen, als Patient an dem einen Ende des Corridors in höchst theatralischer Haltung erschien. In der Rechten schwang er ein Rappier. Bekleidet war er mit einem Hemd und einem Militärmantel, der aber nur über den rechten Arm gezogen und dann über die Schulter geworfen war. Mit theatralischem Heldenschritt kam er auf uns zu, schien übrigens nicht besonders erregt. Ich verlangte den Schläger. Er gab ihn gutwillig. Jetzt führten wir ihn zunächst auf sein Zimmer, damit er sich ankleidete, und dann folgte er mir auf meine Stube. Hier nahm er aufgefordert auf dem Sopha Platz, zündete sich eine Cigarre an, die ich ihm offerirte und unterhielt sich in ganz zweckmässiger Weise. Er wusste, dass er auf seine Stubenkameraden geschossen und andere Kameraden mit dem Dolche angegriffen hatte. Er erzählte, dass er schon seit längerer Zeit Mordgedanken hätte, es kribbelte ihn in den Fingern zum Stechen und Würgen. Er freute sich, dass Niemand verletzt wär, sonst hätte er sich ja mit ewiger Schande bedeckt. Ganz verrückt, meinte er, könnte er doch nicht sein, weil er ja mit seinen Kameraden, deren Leben ganz in seine Hand gegeben war, Mitleid empfand, als diese ihn flehentlich baten, ihr Leben doch zu schonen. Er hatte nichts dagegen, dass er in Begleitung sofort nach dem Garnisonlazareth gebracht würde und er stieg bald ohne Weiteres mit mir und noch einem Collegen in eine Droschke. Als wir uns einer Brücke näherten, fragte er mich, was ich wohl dazu sagen würde, wenn er aus dem Wagen heraus über das Brückengeländer in die Spree spränge, er sei ein unglücklicher Mensch und würde jetzt wohl 20 Jahre

im Irrenhause sitzen. Um ihn auf andere Gedanken zu bringen, fingen wir von der Augenklinik zu sprechen an, in welcher er Famulus war. Er schimpfte auf den Chef der Klinik, sagte dann, er hätte sehr wahrscheinlich einen Cysticercus im Auge und bat uns schliesslich, seinen Augenspiegel nach der Klinik zu schaffen, da er zur Aushülfe dort immer gebraucht werde. Nun fiel ihm wieder der Tod des Vaters ein, den er jetzt wiederum von einem durchreisenden Freunde erfahren haben wollte. Mehrmals während der Fahrt zuckte er ängstlich zusammen. Einige Male zeigte er aus der Droschke heraus auf einen Mann, der ihm nachschliche, um ihn meuchlings zu morden. Bald sah er ihn, bald hörte er ihn nachschleichen. Am meisten hatte er seinen Kameraden F. und noch einen anderen Herrn, welche ihn auf Mensuren abgeführt hatten, im Verdacht, dass sie ihn heimlich überfallen und morden wollten. Er liess sich aber leicht von solchen Vorstellungen abbringen. — Als wir ihn fragten, ob er auch schon früher von Jemandem sich verfolgt geglaubt hätte, antwortete er, er leide schon seit einem Jahre an Verfolgungswahn, daher habe er in den Auditorien sich immer in Ecken oder an die Wand gesetzt, um seinen Rücken gegen Ueberfälle zu sichern; die Waffen hätte er nur zu seiner Vertheidigung gesammelt. Bald aber gab er an, die Waffen von seinem Vater geerbt zu haben und bald darauf erzählte er wieder, die Pistolen seien von einem Kapitän gekauft und das Matrosenmesser hätte er einem Franzosen in Rouen bei einem Strassentumulte abgerungen, den Franzosen hätte er sofort damit erstochen. — Einige Male unterbrach er das Gespräch mit den Worten: „Jetzt zuckt es wieder in meinem Arm. Wenn ich jetzt eine Waffe hätte, würde ich Jeden angreifen, der mir in den Weg kommt. Ich könnte nicht anders, ich müsste es thun.“

Um 1½ Uhr kamen wir nach dem Garnisonlazareth. Wir warteten auf dem Corridor, bis ein Zimmer für ihn hergerichtet war. Auch hier fuhr er mehrmals zusammen und blickte scheu um sich. Er wollte Personen sehen, die ihn verfolgten, auch Tritte hören. Dem Arzte du jour erklärte er sofort, er ängstige sich vor Leuten, die ihm an's Leben wollten und er hätte grosse Lust und unwiderstehlichen Trieb, ihnen zuvorzukommen, um sich vor ihren Verfolgungen zu sichern.

Als er in seinem Zimmer zwei Lazarethgehülfen vorfand, machte er dem behandelnden Arzte Vorwürfe: Er hätte doch gehört, dass er an Verfolgungswahn leide, durch die Gegenwart der Wärter würde er nur noch mehr geängstigt, er sollte ihm lieber Blutegel setzen und Chloralhydrat geben. Dem einen Wärter besonders traute er anfangs nicht. Erst als er ihn lange überall betastet hatte, überzeugte er sich, dass er keine Mordinstrumente bei sich führe.

Ueber sein weiteres Verhalten während der Nacht berichtet der Patient selbst. Er hätte fast beständig eine unbestimmte Angst vor F. gehabt, einige Male glaubte er, F. wolle durchs Fenster in die Stube dringen. Wenn eine Thür geöffnet wurde oder eine Locomotive pfiff, schreckte er furchtbar ängstlich zusammen. Mehrmals fuhr er auf, weil er unbestimmtes Rufen hörte. Einmal sah er sich in der Mitte einer grossen Volksmasse, die von allen Seiten auf ihn eindrang. Im Zimmer roch es unangenehm süsslich. An einer circumscripten Stelle unterhalb des Herzens und im ganzen Kopf hatte er sehr heftigen Schmerz und er fror entsetzlich.

Am Vormittag des 26. October war er wie betäubt, konnte die Augen kaum öffnen.

Am Nachmittag des 26. October wurde er, wie bereits erwähnt, in die Charité aufgenommen, noch wenig ängstlich und gereizt.

In der Nacht zum 27. October schlief er nicht, war noch gereizt.

Am Morgen des 27. October sah er noch wenig geröthet aus, benahm sich aber angemessen und lieferte klar einen Theil der obigen Anamnese.

Von dem Anfalle selbst wusste er Folgendes:

Schon für die Zeit vom 23. October bis zum 25. October ist die Erinnerung nicht ganz scharf vorhanden. Er erinnert sich der Ereignisse dieser Tage wohl noch summarisch, aber einzelne Details bleiben dunkel, andere können gar nicht erinnert werden. Besonders trifft dies für den 25. October zu. Was an diesem Tage geschah, weiss Patient weniger gut als was 8 oder 14 Tage vorher geschah.

Von dem eigentlichen Anfalle weiss Patient heute nichts. Er erinnert sich der Unterhaltung in der Corpskneipe und er weiss noch, wie er nach Haus ging, er weiss ferner, dass er dem Portier 2 Groschen Trinkgeld gab und dass er am schwarzen Brett nach etwa eingelaufenen Briefen nachsah. Wie er sodann die Treppe heraufstieg, wurde er schrecklich ängstlich; er war so beklommen, dass er kaum athmen konnte und er kam nur mit Mühe die Treppe herauf. Ob ihn da besonders ängstliche Gedanken oder was für Gedanken sonst befielen, weiss Patient nicht. Jetzt erinnert er sich noch, in sein Zimmer eingetreten zu sein, weiss aber nicht mehr, ob er den gewohnten „Guten Abend" gesagt oder ob ihm etwa der Gruss erwiedert wurde, und endlich erinnert er sich noch, den Stiefelknecht vorgezogen zu haben.

Von Allem, was nun folgte, weiss Patient nichts. Er weiss nicht mehr, dass er sich über B.'s Nase moquirt und dass er zu A. gesagt hat, „Ich habe heute nach K. geschossen", er weiss nichts von allen nun folgenden Homicidversuchen. Die nächste Erinnerung, die wieder aufsteigt, betrifft einen Kampf mit F., wohl der letzte im Paroxysmus.*) Mit F. will er nämlich lange gerungen haben.

Als F. ihn endlich zurückwarf, lief er aus dem Zimmer und wollte nach dem oberen Stockwerk. Auf der Treppe trat er auf seinen Mantel und fiel. Bald darauf befand er sich in den Händen eines Vorgesetzten. In diesem Augenblicke will er eigentlich erst recht zu sich gekommen sein.

Die Erinnerung für die nun folgende Zeit, für seinen Aufenthalt im Zimmer des Vorgesetzten, für die Fahrt nach dem Garnisonlazareth und für die ersten Stunden im Lazareth ist gleichfalls noch mangelhaft und sie zeigt eine höchst merkwürdige Erscheinung. Patient wusste, wie bereits erwähnt, im Zimmer seines Vorgesetzten vom Hergange des Paroxysmus. Gegenwärtig will sich Patient keiner einzigen Aeusserung erinnern, die er im Zimmer des Vorgesetzten über den Hergang gemacht hat. Patient will gegenwärtig von dem Paroxysmus absolut nichts wissen. Was von dem Augenblicke an, wo

*) Einzelne Details in der Krankengeschichte bleiben dunkel. Patient hatte lange die Anstalt verlassen, als ich die Aussagen seiner Stubenkameraden erfuhr. Es liessen sich daher die gegenseitigen Aussagen nicht mehr controliren.

er in sein Zimmer trat, bis zu dem Augenblick, wo er mit F. kämpfte, geschah, will er gegenwärtig absolut nicht wissen. Obwohl er weiss, dass er in dem Zimmer eines Vorgesetzten war, dass ihm eine Cigarre offerirt wurde, obwohl er sich einzelner Bemerkungen erinnert, welche seine Vorgesetzten unter einander wechselten, z. B. dass der eine, weil er in Uniform sei, ihn nach dem Garnisonlazareth begleiten sollte, will er, wie gesagt, seiner damaligen Aeusserungen über den Hergang des Paroxysmus sich nicht erinnern und von dem Paroxysmus selbst absolut nichts wissen.

Diese Angaben wiederholte er später in immer derselben Weise.

Ueber sein weiteres Verhalten in der Anstalt ist nur noch wenig zu sagen, denn Patient war eben schon Reconvalescent, als er in die Anstalt trat.

Am 27. October drängte er etwas, liess sich aber leicht zusprechen. An diesem Tage wollte er schon ganz gesund sein, er wollte gar keine abnormen nervösen Erscheinungen mehr haben.

In der Nacht zum 28. October schlief er mehrere Stunden.

Den 28. October gab er zu, dass er gestern doch noch stark benommen gewesen sei und dass er starken Druck im Kopfe gehabt hätte. Auf Rechnung dieser Benommenheit schob er es auch, dass einzelne seiner gestrigen anamnestischen Angaben nicht ganz correct und treu waren. Dagegen wollte er heute ganz frei von allen nervösen Erscheinungen sein.

Die Nacht zum 29. October schlief er fast ganz durch.

Den 29. October gab er wieder zu, dass er gestern auch noch etwas benommen war. — Von diesem Tage an fiel aber sein Benehmen in keiner Weise mehr auf. Er musste wegen äusserer Verhältnisse bis gegen Ende November in der Anstalt bleiben, sein Benehmen während der ganzen Zeit war andauernd angemessen. Er beschäftigte sich mit medicinischer Lectüre, unterhielt sich mit geeigneten Mitkranken, amüsirte sich mit Spiel u. s. w. und blieb frei von abnormen nervösen Erscheinungen. — Er wurde von seinen Stubenkameraden besucht und correspondirte auch viel mit ihnen, es fiel ihm aber nie ein, mündlich oder schriftlich auch nur mit einem Worte sie um Verzeihung zu bitten. Niemals sprach er mit ihnen über den Paroxysmus, dem sie doch leicht hätten zum Opfer fallen können.

Ich habe absichtlich gerade diesen Fall als den ersten genommen, weil er ein specifisch epileptisches Irresein ohne sichere epileptische Antecedentien zeigt. Das epileptische Irresein kann natürlich nur qua Irresein ein specifisches genannt werden. Es ist ebenso falsch, jedes Irresein, das ein Individuum befällt, welches einmal einen epileptischen Anfall irgend welcher Art gehabt hat, ein epileptisches zu nennen, wenn dieses Irresein die specifischen Erscheinungen des epileptischen nicht bietet, als es falsch ist, ein Irresein mit den specifischen Erscheinungen des epileptischen ein epileptisches nicht nennen zu wollen, wenn es ein Individuum befällt, das allgemein als epileptisch acceptirte Antecedentien nicht hat. So gut es Epileptische giebt, welche ihr Lebelang immer nur klassische Anfälle von

Krämpfen und Bewusstlosigkeit bekommen, ohne zu irgend einer Zeit irgend welche Irreseinszustände zu zeigen, ebenso gut giebt es Epileptische, welche einen Anfall von epileptischem Irresein bekommen, ohne dass sie vorher zu irgend einer Zeit irgend welche epileptische Krämpfe oder Bewusstseinsstörung gehabt hätten. Also nur die Form des Irreseins entscheidet einen Fall als epileptisches Irresein, nicht der Nachweis epileptischer Antecedentien. In manchen Fällen epileptischen Irreseins sind epileptische Antecedentien zu ermitteln, es giebt aber auch primäres epileptisches Irresein ohne epileptische Antecedentien.

In unserem Falle wird gewiss Niemand allein aus der Heredität, aus der Characteranomalie, aus der Ohnmacht nach einem langen Marsche, aus den Träumen oder aus dem Flimmern nach lange eingenommener gebückter Haltung Epilepsie diagnosticiren wollen. Die Anamnese hat irgendwie geartete epileptische Anfälle nicht ergeben, auch nicht Erscheinungen, die auf nächtliche Anfälle deuten, es fanden sich auch keine Zungennarben u. s. w. Trotzdem ist dieser Fall ein Typus epileptischen Irreseins.

Ich habe ihn psychisch-epileptisches Aequivalent genannt, um das Anfallsartige, den Paroxysmus zu kennzeichnen. In die Falret'schen Formen des petit oder grand mal intellectuel passt er nicht hinein, während er die von Falret gegebene allgemeine Schilderung des epileptischen Irreseins vortrefflich illustrirt.

Die nächste Aetiologie des Falles bleibt ungewiss. Das angeblich psychische Motiv, die Nachricht vom Tode des Vaters, welche in dem Paroxysmus eine Hauptrolle spielt, hat meiner Meinung nach gar nicht gewirkt. Patient hat die Nachricht gar nicht erhalten, er hat den Tod seines Vaters delirirt. Der Beweis ist folgender: Zunächst ist es Factum, dass der Vater nicht gestorben war. Sodann machte er über die angebliche Nachricht widersprechende Angaben:*) Einem Kameraden sagt er, er habe am 23. October Nachmittags eine Depesche erhalten, anderen erzählt er, am 24. October Abends habe ihm ein durchreisender Landsmann die Nachricht gebracht. Wenn nun die Depesche sicher delirirt ist, denn wer sollte, da der Vater lebte, von Hause die Depesche abgeschickt haben, so ist es, glaube ich, ebenso sicher, dass die Nachricht des Freundes delirirt ist. Sehr

*) Ich habe schon einmal erwähnt, dass ich manche Widersprüche leider nicht aufhellen kann, weil Patient bereits entlassen war, als ich sie in der species facti erfuhr.

wahrscheinlich hat Patient sogar ein, wenn auch nur dunkles, Bewusstsein gehabt, dass der Tod des Vaters nichts anderes ist als sein eigenes Delirium. Musste es ihm sonst nicht auffallen, dass die Mutter, mit der er ja gut stand, ihn nicht direct benachrichtigte? Musste er nicht daran denken, der Bestattung des Vaters wo möglich beizuwohnen? Nichts von Alledem. Am Nachmittag des 25. October ist er 3 Stunden bei seinem Onkel zu Besuch, man denkt, hier wird er sofort sich erkundigen, aber hier wird gescherzt wie gewöhnlich, hier scheint er vom Tode des Vaters wieder gar nichts zu wissen.

Der Verlauf des Anfalles ist demnach, kurz resümirt, folgender:

Der Anfall leitet sich mit ganz vagen Incubationserscheinungen ein. Patient wird blass und elend, er fröstelt zeitweis. Nach einigen Tagen fühlt er sich andauernd unwohl, Mattigkeit, Unlust, Frieren, schlechter Schlaf befallen ihn. Er denkt an die Invasion einer acuten Krankheit und misst sorgfältig seine Temperatur. Ein Irrenarzt würde bei genauer Beobachtung und sorgfältigem Examen vielleicht jetzt schon die Invasion einer Geisteskrankheit merken, vielleicht schon am Blick und am Gesichtsausdruck, aber vielleicht bliebe auch er noch im Zweifel. Allmälig steigen Delirien, Zwangsvorstellungen auf. Am Morgen des 25. October hat er schon ein Chaos von ungewohnten Gedanken und Gefühlen im Kopf. Er delirirt den Tod des Vaters, er hat ihn verschuldet. Er spürt jetzt selbst, dass es im Kopf nicht richtig ist, mehrere Male sagt er selbst, ich werde wahnsinnig. Den Kameraden fällt er aber noch nicht besonders auf, ebenso plaudert er stundenlang mit einer Cousine, ohne aufzufallen. Die Invasion geht aber vorwärts. Abends schon nach einem Glase Bier sieht er wie schwerbetrunken aus. Er kommt still auf die Kneipe. Aber auch hier noch spricht er, ohne besonders aufzufallen. Jetzt beginnt der eigentliche Anfall, gleichsam mit einer psychischen Aura — auf der Treppe befällt ihn fürchterliche Angst.

Der Paroxysmus selbst ist schon genügend geschildert. Aeusserst gewaltsame Handlungen — Mordversuche — zusammen mit ängstlichen Delirien — immer wieder spricht er vom Tode des Vaters, er fürchtet, die Kameraden morden ihn — bilden die Hauptkennzeichen. Im Paroxysmus selbst zeigt er Bewusstsein seiner Krankheit, ich bin wahnsinnig, sagt er, und er spricht selbst von seinen Wuthanfällen.

Bald nach dem Paroxysmus erinnert er sich aller Ereignisse desselben und er unterhält sich angeblich ganz sachgemäss. Dann aber bricht volle Angst aus, durch Hallucinationen vielfach genährt. Auf der Fahrt schleichen ihm Kameraden nach, um ihn zu morden; im

Lazareth sieht er einige Male, wie F. durchs Fenster will; der Wärter, glaubt er, hat Mordinstrumente; er hört vages Rufen und sieht sich mitten in einem Volkshaufen, der von allen Seiten auf ihn eindringt.

Endlich folgt schwere Benommenheit, und nur allmählich verlassen ihn Angst und Gereiztheit. Jetzt in der Reconvalescenz fehlt die Erinnerung für den Paroxysmus.

Ein Irresein von solcher Entwickelung, solcher Symptomatologie und solchem Verlaufe ist ein epileptisches Irresein und nichts anderes.

Das Ensemble der Erscheinungen liefert die klinische Characteristik. Das Irresein kommt ziemlich acut, es kommt ein Angstzustand mit wenigen fixen ängstlichen Delirien, dann kommt ein Paroxysmus mit verbrecherischen Handlungen, welche gewissermassen in den Delirien wurzeln, aber durch die Delirien doch nicht motivirt werden, vielmehr triebartig erfolgen und nun etwas sehr Characteristisches, es kommt ein postparoxysmelles Angststadium, welches in ganz derselben Form einem gewöhnlichen epileptischen Krampfanfalle hätte folgen können — vage fürchterliche Angst, Angst vor Mord, vielfache Hallucinationen, darunter das bei Epileptischen so häufige concentrische Anrücken umringender Volkshaufen, starke Gereiztheit — alles das bei relativ erhaltener Lucidität. Der Anfall klingt allmählich aus und zum Schluss zeigt sich ein Erinnerungsdefect, der unmittelbar nach dem Paroxysmus nicht vorhanden war.

Ist es aber ein epileptisches Irresein, so soll es bei seinem richtigen Namen genannt werden. Es wird gewiss Niemandem einfallen, etwas, was Pneumonie ist, Typhus zu nennen, und gleich verkehrt wäre es, das, was epileptisches Irresein ist, etwa Manie zu nennen, was — mir unbegreiflich — so vielfach geschieht. Das epileptische Irresein, speciell in dieser Form, hat auch nicht die Spur Aehnlichkeit mit der Manie, es bildet eine eigene specifische Art transitorischen Irreseins, es ist ein psychisches Aequivalent des epileptischen Anfalls.

In zweifelhaften Fällen muss der Gesammtverlauf entscheiden, nicht allein dieses oder jenes Stadium, dieses oder jenes Symptom. Keineswegs entscheidet allein die Art der Ausführung der Handlung, auf welche seit Morel mit Recht so grosses Gewicht gelegt wird. Auch sie ist nur ein Symptom, wenn auch ein sehr wichtiges, das sich gelegentlich auch bei einer anderen Geisteskrankheit findet, also nicht allein das specifische Kriterium abgeben kann. So wie in einem zweifelhaften Falle von exanthematischem oder Abdominaltyphus, von Abdominaltyphus oder Miliartuberculose u. s. w. nicht dieses oder jenes

Einzelsymptom in der Regel ausreicht, die differentielle Diagnose zu sichern, sondern hauptsächlich die Entwickelung und der Gesammtverlauf der Symptome die entscheidenden Kriterien abgiebt, ganz so muss in der Psychiatrie verfahren werden.

Besondere Erwähnung verdient das Verhalten der Erinnerung. Von einer Analyse aller Einzelsymptome nehme ich Abstand, sie würde zu viel Raum beanspruchen. Unmittelbar nach dem Paroxysmus ist die Erinnerung für die Einzelheiten des Paroxysmus vorhanden. Patient erzählt im Zimmer seines Vorgesetzten die Details der That. Dadurch wird bewiesen, dass Patient bei Bewusstsein war, als er die That vollführte, denn es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass auch unbewusste Handlungen später sollten erinnert werden können. Hinterher fehlt die Erinnerung für die That und es fehlt auch die Erinnerung für die Erzählung der That bald nach dem Paroxysmus. Der letztere Umstand zeigt die Thatsache des partiellen Erinnerungsdefectes. Während Patient sich erinnert, dass er in dem Zimmer eines Vorgesetzten war, dass ein anderer Vorgesetzter in Uniform war, dass er eine Cigarre rauchte u. s. w., will er sich der gleichzeitig von ihm im Zimmer des Vorgesetzten gegebenen Erzählung der That nicht erinnern. Zwar liegt die Vermuthung sehr nahe, dass Patient sich der Erzählung sehr wohl erinnern mag, dass ihm aber nach erfolgter Reconvalescenz das Geständniss unangenehm ist und dass er deshalb die Erinnerung leugnet. In diesem Falle kann ich die Vermuthung als völlig unberechtigt auch nicht zurückweisen. Aber weiter aufzuführende Fälle werden die Thatsache des partiellen Erinnerungsdefectes bis zur Evidenz beweisen. Uebrigens sind in der Litteratur bereits Fälle von epileptischem Irresein bekannt, bei welchen die Erinnerung bald nach der That vorhanden war, später aber fehlte und bei welchen an Dissimulation gar nicht zu denken war.

Dieses Verhalten der Erinnerung ist forensisch wichtig. Denn wer diese Zustände nicht kennt, wird natürlich geneigt sein, solche Aussagen eines Kranken einfach als lügenhafte zu deuten. Wird z. B. ein solcher Kranker unmittelbar nach einer verbrecherischen That verhaftet, was ja oft genug vorkommt, so kann es sich also ereignen, dass er die Details der That genau zu Protocoll giebt, dass er aber am anderen Morgen, wenn der Anfall vorüber ist, keine Erinnerung der That mehr hat und vor dem Untersuchungsrichter die That rundweg bestreitet. Giebt er gar noch die Erinnerung für einzelne Aussagen zu, die er gleichzeitig mit den Aussagen über die That gemacht hat, was liegt dann näher, als ihn für einen Lügner zu halten?

Sodann verdient noch eine andere Erscheinung besondere Beachtung. Es wird aufgefallen sein, dass ich von der Aussage, welche der Patient während der Fahrt nach dem Lazareth machte, dass er nämlich schon seit einem Jahre an Verfolgungswahn leide, gar keine Notiz bisher genommen habe, ebenso von der kurz zuvor abgegebenen Aeusserung, er hätte schon seit längerer Zeit Mordgedanken gehabt. Ich habe diese Angaben nicht berücksichtigt, weil sie sich als delirirt herausstellten. Es werden nämlich von Epileptischen, wie auch von anderen Geisteskranken, während des Irreseins zur Motivirung einzelner Delirien oder Handlungen oft förmliche Mährchen erdichtet, welche dann manchmal mit grosser Glaubwürdigkeit vorgetragen werden. Ich werde weiter unten die Geschichte eines Epileptischen geben, welcher bei seiner Aufnahme unter vielen anderen Delirien auch erzählte, dass er Päderastie getrieben hätte. Dieser Kranke erzählte bei näherer Nachfrage die Details eines von ihm verübten Päderastieversuchs in so glaubwürdiger Weise, dass ich sicher heute noch im Zweifel gewesen wäre, ob der Päderastieversuch wirklich stattgefunden hatte oder nur delirirt war, hätte nicht nach erfolgter Reconvalescenz der Patient überzeugend den Versuch nur als delirirt dargethan. — Unser Patient erinnerte sich in der Reconvalescenz der betreffenden Aeusserungen, wusste aber nicht, wie er dazu gekommen war; er gab sie als delirirt an.*)

Zweiter Fall.

Heredität? Keine Characteranomalie. Im Jahre 1861 und 1865 je ein epileptischer Krampfanfall. Seit dem Jahre 1871, nach dem Feldzuge, mehrfache abnorme nervöse Erscheinungen, darunter momentane Absencen. Im September 1873 psychisch-epileptisches Aequivalent. Nach einer kurzen, leichten Incubation Paroxysmus mit scheusslichem Suicidversuch, hinterher ein mehrtägiges postparoxysmelles Angststadium mit delirirender Deutung der Umgebung. Die Erinnerung, welche bald nach dem Paroxysmus vorhanden ist, fehlt in der Reconvalescenz.

Thieme, Metzger, 35 Jahr, wurde den 16. September 1873 aufgenommen. Ich sah ihn 5 Uhr Nachmittags, wenige Stunden nach der Aufnahme. Bis dahin war er ruhig gewesen, hatte spontan nichts gesprochen, auf Fragen aber sachgemäss geantwortet.

Patient war im Bett und bot einen scheusslichen Anblick. Das obere Drittel des Nasenrückens, die ganze Glabella, fast die ganze behaarte Kopf-

---

*) Ueber das jetzige Verhalten des Patienten (Juli 1874) bin ich nicht genügend unterrichtet. Er ist bald nach seiner Entlassung wieder zur Universität gegangen und will im nächsten Semester sein Staatsexamen machen.

haut bis zur Protuberanz des Hinterhaupts und die oberen Enden beider Ohrmuscheln waren in einen Brandschorf verwandelt oder mit Brandblasen bedeckt. Fast gleich intensiv verbrannt war die Haut der Finger und zum Theil noch die Haut beider volae manus und der Volarseiten des Handgelenks.

Patient kam von der syphilitischen Abtheilung, woselbst er am 17. Juli mit hartem Schanker und Exanthemen aufgenommen war. Der Verlegungsschein gab an, dass Patient, welcher vorher psychisch nie aufgefallen war, am Morgen des 16. September in einem plötzlichen Anfall von Geistesstörung einen Selbstmordversuch gemacht hätte. Ein Wärter traf ihn in der Küche, wie er auf dem Feuerheerd seinen Kopf durch das Kochloch, auf welchem der Kaffeekessel eben gestanden hatte, in die Flammen steckte. Nur mit Mühe gelang es dem Wärter, den Patienten aus den Flammen zu reissen. Patient wehrte sich kräftig und schrie: „Lasst mich los, ich muss sterben.“ Auf den Hülferuf des Wärters kamen Mitkranke, welche den Patienten aus der Küche führten. Auf dem Corridor fing er wieder an: „Lasst mich los, ich muss sterben“; es kostete grosse Mühe, ihn zu halten. In's Zimmer geführt und zu Bett gebracht, versuchte er fortwährend aufzuspringen und schrie: „Ich muss sterben, ich muss sterben“; er war so unbändig, dass ihn mehrere Personen im Bett halten mussten. Endlich beruhigte er sich und sagte, „ein Geist hätte ihn gelockt.“

Ich liess mir nun vom Patienten die Details erzählen. In der That war er noch den Tag vorher, den 15. September, völlig frei gewesen. In der Nacht zum 16. September hatte er einen ungemein ängstlichen Traum — er war in der Hölle und fürchtete um sein Leben. Um 3 Uhr schreckte er aus dem Traume auf, ganz in Schweiss gebadet. Den Rest der Nacht schlief er nicht. Als er früh 5½ Uhr aufstand, will er wieder ganz gut gewesen sein und er beschäftigte sich, wie in der letzten Zeit gewöhnlich, in der Küche, holte Wasser, machte Feuer u. s. w. Gegen 6½ Uhr kam es über ihn. Plötzlich befiel ihn schreckliche Angst, er riss den Kaffeekessel vom Heerd und steckte Kopf und Hände in das Kochloch. Dieser Handlung will er sich noch ganz gut erinnern, ja er will sogar noch den Schmerz gespürt haben, während er den Kopf im Feuer hielt. Er will keinen Augenblick ohne Besinnung gewesen sein.

Patient, welcher angiebt, schon ganz klar zu sein, erscheint noch benommen. Er antwortet zögernd — manche Fragen müssen mehrmals wiederholt werden, ehe er reagirt. Im Uebrigen ist er über Raum und Zeit orientirt, benennt richtig seine Umgebung, beantwortet sachgemäss anamnestische prämorbide Fragen und weiss, dass er wegen Geisteskrankheit nach der Irrenstation verlegt ist. Mehrfach eindringlich wiederholte Fragen nach Epilepsie negirt er. Er leugnet zu irgend einer Zeit einen irgendwie gearteten epileptischen Anfall gehabt zu haben.

Die Nacht zum 17. September verhielt er sich ruhig, schlief aber nicht.

Am Morgen des 17. September erschien er klarer, gab jetzt zu, dass er gestern Abend noch benommen war und dass er wohl deshalb einzelne anamnestische Fragen nicht correct hätte beantworten können. Heute erzählte er auf Befragen, dass er im Jahre 1865 einen epileptischen Krampfanfall hatte. Er erwachte in der Nacht und spürte, dass ihm übel wurde. Noch ehe er die Frau wecken konnte, verlor er die Besinnung. Am anderen

Morgen erzählte ihm die Frau, er hätte die Krämpfe gehabt, mit Schaum vor dem Mund, und hinterher hätte er noch über eine Stunde, laut schnarchend, ohne zu reagiren, dagelegen, bis er wieder einschlief. Den ganzen Tag fast nach dem Anfall war er schwer benommen, es ging ihm alles durcheinander. Als Ursache dieses Anfalls, welcher der einzige in seinem Leben gewesen sei, beschuldigte er einen heftigen Aerger, den er Tags zuvor mit der Schwiegermutter hatte.

Heute vervollständigte er die Anamnese. Ueber Heredität kann er nicht sichere Angaben machen. Er ist ein uneheliches Kind. Den Vater kannte er gar nicht und die Mutter vorlor er auch aus den Augen, als er in die Lehre trat. Von seinen 5 Kindern starb eins sehr früh an Krämpfen, die übrigen sind gesund.

Sowohl vor als nach dem Anfall von 1865 will er von abnormen nervösen und psychischen Erscheinungen frei gewesen sein.

In den letzten Jahren, seit 1871 etwa, hatte er oft, durchschnittlich alle 4 Wochen, sehr ängstliche Träume. Am Morgen nach solchen Träumen fühlte er sich aber immer ganz frei.

Im Mai 1873 kam er nach Berlin, um sich eine Stelle zu suchen. Hier inficirte er sich gelegentlich und liess sich deshalb in die Charité aufnehmen. Natürlich ärgerte er sich über die Infection, fürchtete, dass die Frau es vielleicht erführe, aber es trat keine wesentliche gemüthliche Aenderung bei ihm ein. Auf der syphilitischen Abtheilung bekam er 19 subcutane Sublimatinjectionen, pro dosi 0,004 Grm.

Am 18. September erschien er ganz klar.

Patient blieb bis zur Heilung der Brandwunden auf der Irrenabtheilung. Erst Anfang Januar 1874 wurde er entlassen. Er wurde ein sehr fleissiger Arbeiter, wartete Kranke u. s. w. Sein Benehmen fiel in keiner Weise auf, er war ein ganz verständiger Mensch.

Gegen Ende October sprach ich mit ihm noch einmal über den Anfall und die Anamnese. — Schon Anfang October war er eines Tages spontan an mich herangekommen, um mir mitzutheilen, dass er vor dem Anfalle von 1865 schon im Jahre 1861 einen epileptischen Krampfanfall gehabt hatte. Er war mit noch ein Paar Metzgergesellen auf der Wanderschaft und ruhte gerade in einem Wäldchen nahe der Chaussée. Der Tag war nicht besonders warm, der Marsch nicht besonders anstrengend gewesen. Dort im Walde, erzählten ihm die Kameraden, wäre er plötzlich umgesunken und hätte die Krämpfe bekommen. Er erinnert sich nur, dass er hinterher Kopfschmerz und Uebelkeit hatte, von dem Anfall weiss er nichts. — Ueber den Anfall von 1865 machte er die gleichen Angaben wie bald nach der Aufnahme, dagegen wusste er jetzt nichts von einem Aerger mit der Schwiegermutter, den er damals ätiologisch beschuldigte.

Der anamnestische Nachtrag ergab einzelne neue Details Nach dem Feldzuge 1870 zu 1871, den er als Landwehrmann mit der Waffe mitmachte, bekam er mehrfache, ihm bis dahin unbekannte, abnorme nervöse Erscheinungen.

Geträumt hatte er zwar von jeher und immer ängstlich, vom Sommer 1871 ab kamen die Träume aber häufiger und waren viel ängstlicher. Gewöhnlich

handelte es sich um Todtschlag. Sie kamen in Zwischenräumen von 3 bis 5 Wochen und dann immer in mehreren Nächten hintereinander. Die Träume waren ihm so peinlich, dass er schon beim Zubettgehen Angst bekam. Manchmal schrie er laut auf im Traume. Am Morgen nach solchen Träumen fühlte er sich aber immer ganz wohl, es war im Kopf nicht anders.

Gleichfalls seit dem Sommer 1871 bestand Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt. In der Regel entwickelte er sich allmählich und dauerte eine geraume Zeit; manchmal hielt er mehrere Tage an. Zeitweis war ihm dabei „so schwiemlig, dass er den directen Gang, den er einschlagen wollte, nicht einschlug." Er wollte z. B. in ein Haus gehen, ging aber in ein anderes; sofort merkte er aber, dass er falsch gegangen war und corrigirte sich. Nie wurde es schwarz vor den Augen, nie wankte er oder bekam er Furcht zu fallen. — Solcher Kopfschmerz kam alle Paar Tage, belästigte aber nicht besonders.

Endlich hatte er, gleichfalls seit dem Sommer 1871, „Rucke". Alle zwei oder drei Tage, und dann gewöhnlich mehrere Male an einem Tage, bekam er Rucke, durch welche der ganze Körper um ein weniges — kaum sichtbar — „in die Höhe schnellte" und beide Arme, viel stärker constant der rechte, etwas „gestreckt" wurden. Dabei blieb er vollkommen klar und hatte keinerlei Sensation; er fühlte nur die „Bewegung".

Ueber den Anfall erzählte er nachträglich Folgendes: Am 14. September wurde ihm nach der Sublimatinjection sehr übel. Zwar hatte er von Anfang an nach jeder Injection sich etwas übel gefühlt, was vielen anderen nach Sublimatinjectionen auch passirt, aber es war doch immer rasch vorübergegangen. Am 14. September war er den halben Tag nach der Injection caput, matt, ohne Appetit, hatte Neigung zum Brechen; und noch schlechter war es nach der Injection am 15. September, er war „ganz übel" und musste sich für mehrere Stunden hinlegen.

In der Nacht zum 16. September träumte er, wie bereits erwähnt, sehr ängstlich, so ängstlich, wie nie zuvor. Er glaubte sich in der Hölle, das Zimmer, in dem er sehlief, war die Hölle, die Kranken waren die bösen Menschen, die Aerzte waren die Teufel. Er schrie laut auf: „Ich muss sterben", so dass die Schlafkameraden erwachten. Hinterher schlief er zwar wieder ein, war am Morgen aber so matt, dass er zunächst gar nicht aufstehen mochte. Die Angst hatte ihn seit dem Traume nicht verlassen. Nachdem er aber um 5½ Uhr aufgestanden war, arbeitete er wie jeden anderen Morgen, ging auf den Hof, holte Wasser und half dann in der Küche. Aber beständig quälte ihn vage Angst. Endlich um 6½ Uhr „kam es über ihn, er wusste nicht, was er machte". Jetzt fehlt die Erinnerung für die That. Erst gegen 10 Uhr will er wieder zu sich gekommen sein. Was bis dahin passirte, weiss er nicht.

Den ganzen 16. und auch noch den 17. September war er stark ängstlich. Ganz klar wurde er erst etwa 8 Tage nach dem Anfall. Bis dahin hielt er den Wachsaal, in dem er lag, für die Hölle, die Mitkranken waren böse Menschen, Wärter und Aerzte waren Teufel; zuerst glaubte er, dass er den 3. Tag sterben müsse, dann den 9. Tag u. s. w. — Er war also noch zu einer Zeit, in der er ärztlich gar nicht mehr auffiel, noch stark im Delirium. So oft er ärztlicherseits in dieser Zeit nach seiner Umgebung gefragt war, hatte er correcte, nicht delirirende Angaben gemacht.

Dieser Fall bedarf keines langen Commentars, er wird wohl allgemein als epileptisches Irresein diagnosticirt werden. Aber nicht seine epileptische Antecedentien characterisiren ihn als epileptisches Irresein, sondern die Form des Irreseins, dessen Entwickelung und Verlauf. Vor Allem ist wiederum characteristisch das postparoxysmelle Angststadium, welches in der gleichen Weise einem gewöhnlichen epileptischen Krampfanfalle hätte folgen können. Die Art der Ausführung des Suicidiums ist gewiss von Bedeutung, aber sie allein giebt nicht das entscheidende Kriterium. Ich habe ein ganz ähnliches conamen bei einem Hypochonder gesehen. In einem Anfalle von abdomineller ascendirender Angst und Hitze rannte der Kranke mit dem Kopf gegen die Wand, dann ergriff er einen Stiefelknecht und schlug mit Macht anhaltend gegen den Schädel, bis der Knochen an mehreren Stellen frei lag. Aber mit dem conamen war auch der Anfall zu Ende.*)

Das Irresein dieses Falles bildet ein frappantes Pendant zum vorigen Falle. Das Irresein kommt acut. Vielleicht ist der ängstliche Traum die einzige Incubationserscheinung, vielleicht aber deutet schon die vorherige, zweitägige, geschwächte Resistenz gegen Sublimatinjectionen auf die Invasion. Mit der Incubation kommt ein ängstliches Delirium, Furcht vor Tod in der Hölle. Dann kommt gleichsam mit einer psychischen Aura, mit fürchterlicher Angst, der Paroxysmus mit einer sehr gewaltsamen Handlung, welche gewissermassen im Delirium wurzelt, aber durch das Delirium doch nicht motivirt wird, sondern mehr triebartig erfolgt. Nach dem Paroxysmus dauert das ängstliche Delirium fort — Patient durchlebt jetzt wachend den Traum der Incubation: Der Wachsaal ist die Hölle, die Aerzte sind die Teufel — aber er ist doch bei relativer Lucidität, ja nach einigen Tagen ist die Lucidität so markirt, dass ich von ihr getäuscht werde, ich halte den Patienten für frei, er ist aber noch im Delirium. Der Anfall klingt allmählich aus und — ganz wie im vorigen Falle —

*) Ich weiss wohl, dass viele Irrenärzte, gestützt auf die Meinung von Griesinger, solche Hypochonder auch noch der Epilepsie zurechnen, dass diese Hypochonder nach Griesinger Epileptiker sind mit sehr starken intervallären Symptomen und sehr leichten und unvollständigen Anfällen. Auch Morel zählt sie unter seine larvirte Epilepsie. Aber ich halte nach Westphal den Nachweis eines epileptoiden Anfalls im weitesten Sinne durchaus nicht für ausreichend, einen Fall als epileptischen aufzufassen, da solche epileptoide Anfälle bei Nerven- und Geisteskranken ungemein häufig sind. — Objectiv und voraussetzungslos werden solche Fälle besser Hypochonder mit epileptoiden Anfällen genannt.

in der Reconvalescenz zeigt sich ein Erinnerungsdefect für den Paroxysmus, welcher bald nach dem Paroxysmus nicht vorhanden war.

Das Irresein in beiden Fällen ist also das gleiche, sichere epileptische Antecedentien hat aber nur der eine Fall.

Zu notiren sind noch bei beiden Fällen die abnormen nervösen Erscheinungen der letzten Jahre vor dem Anfall; in beiden Fällen hatten sich diese Erscheinungen im Anschluss an den Feldzug entwickelt. Im ersten Falle ist es ascendirende Hitze mit Flimmern, welche nach lange eingenommener gebückter Haltung auftritt, im letzten Falle sind es mehrfache, bereits geschilderte, nervöse Symptome. Unter diesen Symptomen sind die sehr rasch vorübergehenden Bewusstlosigkeiten noch besonders hervorzuheben. Patient ist auf der Strasse und will in dieses Haus, entdeckt sich aber in dem Nebenhause u. s. w. Diese Absencen gehen manchmal so rasch vorüber, dass sich gar nicht mehr sagen lässt, ob es schon pathologische Erscheinungen sind, wirkliche Anfälle von petit mal, von Bewusstlosigkeit mit verkehrten Handlungen oder ob es noch normale Absencen sind, normales unbewusstes Handeln. Patient kommt z. B. aus dem Garten und geht die Treppe herauf, er hat nun den rechten Corridor zu nehmen, um in den Wachsaal zu kommen, mit einem Male sieht er, dass er 2 oder 3 Schritte links gegangen ist oder — er trägt einen Eimer in die Küche, nach wenigen Augenblicken sieht er, dass er den Eimer nicht an die gewohnte Stelle gesetzt hat und er weiss nicht, dass er ihn verkehrt gesetzt hat u. s. w. — Objectiv wurden an dem Patienten auf der Abtheilung weder diese Zufälle, noch die „Rucke" bemerkt.

Forensisch ist wie von dem ersten so auch von diesem Falle etwas zu lernen. Er giebt, abgesehen von dem Verhalten der Erinnerung, welches zum grossen Theil dasselbe ist wie in dem ersten Falle, und abgesehen von der stellenweisen Incorrectheit der ersten Angaben nach dem Anfall, welche aus der Krankengeschichte deutlich zu erkennen ist, noch besonders zu folgender Erwägung Veranlassung: Vorausgesetzt, ein solcher Kranker verübt im Paroxysmus eine verbrecherische That, er wird verhaftet und nach etwa zwei Tagen verhört. Jetzt leugnet er die That oder er giebt die That selbst zu, sagt aber, er wisse gar nicht, wie er dazu gekommen, ihn hätte plötzlich eine so merkwürdige Angst befallen und er sei förmlich dazu getrieben. Gleichzeitig äussert er im Verhör, er fürchte hier noch sein Leben zu verlieren, was unser Kranker zwar nicht gethan hat, aber doch hätte thun können, und auf weiteres Befragen nennt er den

Gerichtssaal eine Hölle und den Richter einen Teufel. Liegt dann nicht bei der sonst vollständig erscheinenden Lucidität des Inculpaten die Annahme sehr nahe, dass er diese Angaben ebenso wie die Angaben über die That plump simulire, um sich zu exculpiren?

Ueber Recidive solcher Aequivalente weiss ich nichts.

Von practischer Wichtigkeit ist die Kenntniss dieses Irreseins besonders für den practischen Arzt. Kennt er das psychisch-epileptische Aequivalent, so wird er es leicht diagnosticiren, er wird eine günstige Prognose stellen und er wird den Fall vor der Hand nicht nach der Anstalt dirigiren. Schickt er aber, wenn er den Verlauf nicht kennt, aus Furcht „die Tobsucht könnte von Neuem ausbrechen" den Kranken sofort in die Anstalt und erfahren hinterher die Angehörigen, dass der Patient schon Reconvalescent war, als er in die Anstalt trat, so hat er sicher das Odium der ganzen Familie zu tragen.

Das psychisch-epileptische Aequivalent bildet eine specielle Form des psychisch-epileptischen Anfalls. Der psychisch-epileptische Anfall erscheint aber noch unter vielen anderen Formen. Ich will wenige Beispiele kurz anführen.

Dritter Fall.

Maas, Maurer, 22 Jahr, wurde den 8. September 1873 Abends 9 Uhr aufgenommen. Er trat mit lautem Geschrei in den Wachsaal. Beide Hände hielt er gekreuzt über der regio cordis, schrie und wimmerte, wie vom heftigsten Schmerz gequält. Sein Blick war ängstlich. Fragen beantwortete er nicht, nur den Namen gab er auf mehrfach wiederholte Fragen an und einmal antwortete er auf die Frage, ob er dort, wo er die Hände hielte, Schmerzen hätte, „ja, sehr." Es kostete grosse Mühe, ihn zu entkleiden. Im Bett hatte er meist die Decke über den Kopf gezogen und blickte von Zeit zu Zeit scheu auf. Paroxysmenweis begann er zu schreien und sich im Bett herumzuwälzen. Gegen 10 Uhr fing er zu plappern an, ganz incohärent, meist auch ganz indifferent, Mädchen spielten die Hauptrolle. Um 12 Uhr wurde er ruhig und schlief bald ein.

Am Morgen des 9. September war er klar und gab folgende Anamnese:

Am 5. September früh beim Erwachen bekam er heftigen Schmerz in der regio cordis an einer ganz circumscripten, kaum zweithalergrossen Stelle. Der Schmerz dauerte etwa 4 Stunden, liess allmählich nach. Der Kopf war dabei frei.

Bis zum 5. September war er völlig gesund gewesen, vor Allem frei von abnormen nervösen und psychischen Erscheinungen. Die Nacht zum 5. September hatte er gut geschlafen.

Am 8. September Nachmittags 5 Uhr — bis dahin war er vom 5. September ab wieder ganz gut gewesen — bekam er an derselben Stelle der regio cordis den gleichen Schmerz. Er arbeitete noch bis 6 Uhr und ging dann nach Haus. Aber schon der Weg nach Hause wurde ihm furchtbar sauer. Er legte sich sofort ins Bett. Der Schmerz wurde aber immer heftiger und gegen 8 Uhr Abends verlor er ziemlich plötzlich die Besinnung; kurz zuvor war ihm etwas schwarz und flimmerig vor den Augen geworden.

Die Erinnerung fehlt für die Zeit von 8 bis 12 Uhr vollständig.

Er wusste nicht, warum, wann und wie er hierher gekommen, wer ihn zu Bett gebracht, wer mit ihm gesprochen, dass er einige Stunden geplappert u. s. w. Gegen 12 Uhr kam er zu sich, sah, dass er in einem Krankensaale war, schlief aber bald ein.

Patient blieb bis zum 15. September auf der Abtheilung, ohne auffällige Erscheinungen zu bieten.

Am Herzen war nichts.

Vaters Bruder ist geisteskrank.

Vierter Fall.

Tafel, Arbeiter, 23 Jahr, wurde den 1. September 1873 8 Uhr Abends aufgenommen. Er war äusserlich ruhig. Der Unterarzt fand ihn klar und gab ihm, da er über heftige „Kolik" klagte, Opiumtropfen. Er blieb ruhig. Gegen 1 Uhr schlief er ein.

Am Morgen des 2. September erzählte er anamnestisch:

Den 1. September Nachmittags 3 Uhr bekam er plötzlich bei der Arbeit sehr heftigen Schmerz in der Nabelgegend. Nach circa 5 Minuten — ohne ascendirende Sensationen — wurde ihm schwarz vor den Augen und er verlor die Besinnung.

Die Erinnerung fehlt für die Zeit von 3 Uhr Nachmittags bis 1 Uhr Morgens vollständig.

Er weiss nicht, wann und wie er hergekommen u. s. w. und er weiss auch nicht, dass er gestern Abend mit dem Unterarzt gesprochen, dass er diesem über Kolik geklagt und dass er deshalb Opiumtropfen bekommen hat. Das Attest gab an, er sei bei der Arbeit in plötzliche Tobsucht verfallen, auch davon wusste er nichts. Kurz vor dem Einschlafen gegen 1 Uhr wurde er klar.

Einen ganz analogen Anfall hatte er im Sommer 1870. Plötzlich bekam er heftigen Schmerz in der Nabelgegend, ohne ascendirende Sensationen wurde ihm rasch schwarz vor den Augen und er verlor für mehrere Stunden die Besinnung; auch damals soll er anfangs über eine Stunde getobt haben.

Diese beiden Anfälle abgerechnet, war Patient von abnormen nervösen und psychischen Erscheinungen immer frei.

Ein Bruder ist epileptisch.

Patient wurde schon den 4. September auf seinen Wunsch entlassen.

Fünfter Fall.

Kolbe, Schneider, 28 Jahr, wurde den 28. August 1873 Nachmittags 5 Uhr aufgenommen. Er erschien den Wärtern wie ein Betrunkener. Bald nach seiner Ankunft erzählte er in der Badestube ziemlich zusammenhängend, ihm sei heute was Nettes passirt; er wollte, weil der Meister ohne Grund ein Stück Arbeit tadelte, die Entlassung verlangen, und dabei sei ihm der Zuschneider ganz ohne Grund grob gekommen, er hätte ihn zunächst per Hausknecht aus dem Laden werfen und dann per Schutzmann hierher transportiren lassen; er wollte sich den Zuschneider schon kaufen.

Etwa eine halbe Stunde nach der Aufnahme traf ich ihn im Bett, ohne Tremor, benommen und ängstlich. Er lag meist ganz ruhig, nur von Zeit zu Zeit, jedoch selten, sprang er auf, wollte aus dem Bett und schrie ängstlich: „Ich will zu den Meinigen.“ Warum er zu ihnen wollte, ob sie ihn riefen, ob er fürchte, dass ihnen etwas geschehe, explicirte er nicht. Er antwortete überhaupt auf fast keine Frage, nannte nicht den Namen, Alter u. s. w. Er war nicht zu bewegen, vorgehaltene Gegenstände zu benennen, meist fixirte er sie gar nicht trotz wiederholter Aufforderung. Einmal nannte er auf wiederholtes Fragen den Namen des Meisters.

Als gegen 6 Uhr Essen in den Saal gebracht wurde, verlangte er zu essen. Bald nach dem Abendessen fiel er in Schlaf und schlief fast die ganze Nacht durch, wachte nur selten auf.

Am Morgen des 29. August war er klar und gab folgende Anamnese:

Heredität negirt er. Seine abnormen nervösen Erscheinungen sind die Folge einer Schussverletzung. Den 6. August 1870 bekam er einen Schuss, welcher den Nasenrücken und das rechte os zygomaticum streifte. Er fiel um und lag 2 Stunden besinnungslos. Darauf war er 3 Wochen wegen der Wunde im Lazareth. Hier entwickelte sich Kopfschmerz. Derselbe zusammen mit Hitzegefühl war immer rechts, begann an der Schläfe und zog zur rechten Stirn herauf. Im Winter zu 1871 kam der Kopfschmerz nur selten, aber dann immer an der erwähnten Stelle. Im März 1871 wurde der Kopfschmerz stärker, und eines Tages wurde dem Patienten auf einem gar nicht anstrengenden Marsche plötzlich schwarz vor Augen und er fiel bewusstlos um. Ob er auch Krämpfe hatte, weiss er nicht. Seit dieser Zeit, seit März 1871, kam der Kopfschmerz sehr oft. Derselbe fängt schwach an, wird allmählich stärker und dauert manchmal mehrere Tage; manchmal war der Schmerz so stark, dass er einige Tage zu Bett liegen musste. Immer geht er von der rechten Schläfe zur rechten Stirn und ist oft mit Reissen, Stechen, Hitze verbunden, oft auch mit Schwindel und Schwarzwerden.

Patient heirathete vor einem Jahre. Das letzte halbe Jahr war er von Kopfschmerz ganz frei. Sein Character ist seit 1871 etwas heftiger geworden. Er ist kein Potator.

Gestern Morgen, den 28. August, war er ganz gut, die Nacht zu gestern hatte er ganz gut geschlafen. Er arbeitete in der Werkstelle wie jeden anderen Tag. Mittag zeigte er dem Meister ein Stück Arbeit, und als dieser es wegen einiger Flecke scharf tadelte, kündigte er. Bis 4 Uhr Nachmittags blieb er noch in der Werkstelle, um das Stück fertig zu machen. Um 4 Uhr

ging er — angeblich trotz des Tadels des Meisters und trotz der Kündigung gar nicht erregt — in den Laden, um das Stück Arbeit abzugeben und seinen Lohn zu verlangen. Er traf nicht den Principal, sondern nur den Zuschneider. Dieser soll ganz unmotivirt sofort zu ihm gesagt haben: „Scheeren Sie sich heraus", und als er es nicht that, kam gleich der Hausknecht, schlug ihn und warf ihn auf den Hof. Er will immer noch ganz ruhig gewesen sein. Bald kam ein Schutzmann und führte ihn hierher.

Dass die Sachlage eine andere gewesen sein muss, dass er jedenfalls sehr erregt war, liegt auf der Hand, aber ich konnte anderweitige anamnestische Data nicht erhalten. Der Anfang des Anfalles bleibt daher ungewiss.

Die Erinnerung fehlt für mehrere Stunden. Er weiss noch, dass ihn der Hausknecht auf den Hof warf und dass er dort einen Schutzmann sah, weiss aber nicht mehr, wie, mit wem und wann er hergekommen, er weiss nicht, dass ich bei der Visite gestern mit ihm gesprochen, er glaubt mich heut zum ersten Mal zu sehen, er weiss nicht, dass er zu Abend gegessen, dass er nach dem Abendessen in ein anderes Bett gelegt wurde u. s. w.

Auch davon, dass er dem Wärter bald nach seiner Ankunft den Hergang erzählte, weiss er so gut wie nichts, er erinnert sich der Erzählung nur ganz dunkel, wie im Traume.

Auf seinen Wunsch wurde er den 3. September entlassen.

Da der Verdacht einer organischen Hirnerkrankung aufstieg, wurde er auch ophthalmoscopirt, aber der Augenhintergrund zeigte nichts Besonderes. Auch bestehen keine abnorme motorische oder sensible Erscheinungen. Der Schädel war auf Anschlagen nirgends schmerzhaft. Druck auf die kleinen Narben am Nasenrücken und am rechten Jochbein erzeugten keinerlei Sensation.

Sechster Fall.

Distelkam, Füsilier, 22 Jahr, wurde den 24. August 1873 aufgenommen. Das begleitende Attest, von den Oberstabsärzten Dr. Roland und Dr. Häring unterzeichnet, gab an, dass Patient schon vor einem Jahre wegen angeblicher Anfälle in Beobachtung war, dass er aber damals als Simulant erklärt wurde. Die gegenwärtige Beobachtung hätte aber Anfälle constatirt.

Das Attest schildert nun einzelne Anfälle wie folgt:

„Einmal, als der wachthabende Unterarzt Dr. Marcus zu einem Anfalle gerufen wurde, wandelte Distelkam lebhaft im Zimmer auf und ab, lächelte fortwährend mit zu Boden gesenkten Augen vor sich hin, zupfte mit den Fingern bald an seinem Rocke, bald betastete er im Vorübergehen die Schränke, Bänke und Bettstellen im Zimmer. Sein Gang war dabei etwas schwankend, wie überhaupt sein ganzes Wesen den Eindruck eines Angetrunkenen machte. Er ignorirte die Anwesenheit des Dr. Marcus vollständig, trotzdem er ihn beim Hereintreten angeblickt hatte. Der Aufforderung des Dr. Marcus, zu ihm heranzutreten leistete er zwar sogleich Folge, blieb aber nicht still vor ihm stehen, sondern wiegte sich auf den Hüften und bewegte den Kopf hin und her, dabei fortwährend lächelnd. Auf die Frage: „Was ist Ihnen denn?" antwortete er in jovialem Tone: „Was mir ist? Na, das müssen Sie doch wissen." Auf andere Fragen, z. B. „Thut Ihnen der

Kopf weh?“ hatte er nur ein schmunzelndes Lächeln zur Antwort. Da gerade das Essen für die Kranken hereingebracht wurde, blickte er aufmerksam hin, ohne jedoch die stete Unruhe und das lächelnde Gesicht abzulegen. Auf die Frage, was es da gebe, erwiderte er: „Hem, Hem, Essen.“

Als Distelkam sich bald ruhig niederliess, um sein Essen zu verzehren, verliess Dr. Marcus das Krankenzimmer.

Etwa 10 Minuten darauf wurde er abermals gerufen, weil sich ein neuer Anfall eingestellt hatte. Dr. Marcus fand Distelkam vor seiner Schüssel am Tische auf einem Schemel sitzend. Die übrigen Kranken erzählten nun, er habe eben noch mit dem Löffel auf dem Tische herumgeschlagen, gelacht, und immer in sich hinein gemurmelt. Beim Eintritt des Dr. Marcus blieb er ruhig sitzen. Auf die an ihn in barschem Tone gerichtete Frage, ob er nicht wisse, dass er aufzustehen habe, wenn ein Vorgesetzter in's Zimmer trete, erhob er sich, stand eine Weile stramm, zupfte dann aber wieder an seinem Rocke. Der ihm in demselben Tone gegebene Befehl, sich nun sofort ruhig zu verhalten und sein albernes Gebahren zu lassen, widrigenfalls er streng bestraft werden würde, schien Erfolg zu haben, denn er antwortete hierauf correct, verhielt sich schweigend, lachte nicht mehr und stand stramm. Jetzt wollte er von Allem, was eben vorgegangen war, nichts wissen.“

Wurden ihm während des Anfalls Befehle gegeben, dann hatten diese natürlich keinen Erfolg. So hatte ihn Dr. Marcus während eines anderen Anfalls auf's heftigste angefahren, ihn ausgeschimpft, ihm Ohrfeigen angeboten und, als Alles nichts fruchtete, ihm ein Glas Wasser in's Gesicht gegossen. Als er ihn mit Schimpfworten tractirte, rief er: „Ja wohl, schimpfen, schimpfen, ja wohl.“ Als er ihm sagte: „Hinter die Ohren müsste man so einen Kerl schlagen“ erwiderte er: „Hinter die Ohren ist besser, wie vor die Ohren.“ Dies Alles geschah, indem er heftig gesticulirte, keinen Augenblick still stand und so gereizt aussah, dass sich Dr. Marcus jeden Augenblick auf einen Angriff des Distelkam gefasst machte. Um sich zu überzeugen, welchen Grad die Erregtheit desselben erreichen würde, griff Dr. Marcus nach einem zweiten Glase Wasser, um ihn abermals zu begiessen. Dies vereitelte er aber, indem er abwehrend nach Dr. Marcus schlug, so dass das Wasser zum grossen Theil sich über denselben ergoss. Dr. Marcus fuhr auf ihn los, fasste ihn beim Kragen und stiess ihn zur Thür hinaus. Er sträubte sich zwar, aber augenscheinlich nur gering, da ein Entfalten seiner Kräfte bei seinem musculösen Körperbau sicherlich die Absicht des Dr. Marcus, ihn aus dem Zimmer zu bringen, illusorisch gemacht und höchst wahrscheinlich den entgegengesetzten Effect hervorgerufen hätte. Auf dem Flure liess ihn Dr. Marcus los, befahl ihm aber, ihm sofort nach unten zu folgen. Er gehorchte, folgte schwankend die Treppe herab und Dr. Marcus brachte ihn nun in ein Wärterzimmer, wo er ihn einem Wärter zur Ueberwachung gab. Als Dr. Marcus beim Herausgehen absichtlich mit erhobener Stimme ihm zuschrie: „Warten Sie, Sie haben sich an ihrem Vorgesetzten thätlich vergriffen, jetzt soll es ihnen schlecht gehen“ antwortete er, nachdem er sich kurz vorher auf einen Stuhl sichtlich erschöpft niedergelassen hatte, „Ich weiss ja von gar nichts.“ Dabei war sein Gesicht von einer Blässe, welche man fast nur bei hochgradiger Bleichsucht zu erblicken pflegt. — Als

Dr. Marcus ihn nach einigen Tagen über diesen Fall befragte, gab er an, sich von Allem nur zu erinnern, dass er sich zu seinem Erstaunen plötzlich in der Wärterstube befunden habe und dass ihm so gewesen sei, als sei er die Treppe hinabgegangen."

Aehnliche Anfälle wurden auf der Abtheilung beobachtet. Sie gingen hier immer sehr rasch vorüber, dauerten meist nicht eine Minute, sehr selten wenig darüber.

Die Gesichtsfarbe änderte sich entweder gar nicht oder sie war anfangs wenig roth, zu Ende wenig blass.

Anamnestisch gab Patient an, dass er seit dem 19. Jahre diese Anfälle hätte. Den ersten Anfall merkte die Mutter, als er eines Tages vor dem Spiegel stand, um Toilette zu machen. Er band einen Hemdkragen statt um den Hals um den Kopf. Auf die verwunderte Frage der Mutter, was er denn thäte, band er den Kragen richtig um den Hals, wusste aber nicht, dass er ihn vorher um den Kopf zu binden versucht hatte. Ein anderes Mal bei Tisch zupfte er das Fleisch mit den Händen entzwei und sagte mit lächelnder Miene: „Was soll das eigentlich, das gehört nicht hierher." Bald darauf war er wieder bei sich, wusste aber nicht, was er so eben gemacht hatte.

Einen epileptischen Krampfanfall hatte er bisher nie gehabt. Dagegen hatte er schon längere Zeit vor seinen Anfällen andere abnorme nervöse Erscheinungen bekommen. Im 17. Jahre bekam er „Wadenkrämpfe." Der Schmerz zog von der Wade bis etwa zur Mitte des Oberschenkels. Der Kopf war dabei frei. Die Krämpfe kamen manchmal täglich. Im Lauf der Zeit nahm der Schmerz allmälig an Heftigkeit zu und wurde schliesslich zeitweis so heftig, dass Patient laut schrie und sich die Haare ausraufte. Der „Krampf" dauerte immer nur wenige Minuten. — Etwa ein halbes Jahr vor Beginn der Anfälle bekam er heftigen allgemeinen Kopfschmerz, anfallsweis, manchmal so heftig, dass er nicht weiter arbeiten konnte. — Mit dem Eintritt der psychisch-epileptischen Anfälle verlor sich der „Krampf" und der Kopfschmerz.

Patient machte auf der Abtheilung im September 1873 einen ganz leichten Abdominaltyphus durch. Während des Typhus fehlten die Anfälle. Mitte October bekam er den ersten epileptischen Krampfanfall, den er, wie erwähnt, vorher nie gehabt hatte und nach wenigen Tagen einen zweiten. Die psychisch-epileptischen Anfälle bestanden fort.

Er wurde bald nach der städtischen Irrenanstalt transferirt.

Vaters Mutter starb geisteskrank. Drei jüngere Geschwister sind im ersten Lebensjahre an „Krämpfen" gestorben. Zwei ältere Geschwister sollen nervös und psychisch frei sein.

Diese 4 Fälle bedürfen keiner weitläufigen Erörterung. Maas und Tafel zeigen psychisch-epileptische Anfälle ohne anderweitige epileptische Antecedentien. Die Form der beiden Anfälle ist eine sehr seltene. Häufiger schon ist die Form, welche Kolbe zeigt, und allgemein bekannt sind die Anfälle von Distelkam, welche als petit mal gewöhnlich aufgeführt werden.

Die Paar Fälle sollen die Vielgestaltigkeit des psychisch-epileptischen Anfalls in keiner Weise erschöpfend darthun, sie sind vielmehr nur zu dem Zweck gewählt, einmal zu zeigen, dass es ausser dem psychisch-epileptischen Aequivalent auch noch andere psychisch-epileptische Anfälle giebt — ohne epileptische Antecedentien, sodann den Uebergang von dem psychisch-epileptischen Aequivalent zu den gewöhnlichen psychisch-epileptischen petit mal-Anfällen darzulegen. Jeder wird zugeben, dass zwischen dem psychisch-epileptischen Aequivalent und den psychisch-epileptischen Anfällen von Maas oder Distelkam eine grössere Aehnlichkeit besteht als zwischen einem gewöhnlichen epileptischen Krampfanfalle und den Anfällen von Maas oder Distelkam. Werden nun Anfälle wie die von Maas und Distelkam ohne Weiteres der Epilepsie zugerechnet, auch ohne dass anderweitige epileptische Antecedentien nachzuweisen sind, warum soll dann nicht auch das psychisch-epileptische Aequivalent ohne Weiteres der Epilepsie zugerechnet werden?

Maas, Tafel und Distelkam, zum Theil auch Kolbe, wussten nach den Anfällen nicht, was sie während der Anfälle gesprochen oder gethan hatten. Sind sie wirklich bewusstlos gewesen, wie sie allgemein genannt werden und wie sie selbst unser Strafgesetz nennt, d. h. sind sie wirklich ohne Bewusstsein gewesen, haben sie unbewusst gesprochen und gehandelt oder waren sie während der Anfälle bei Bewusstsein, konnten sie nur hinterher das, was sie während der Anfälle gesprochen und gethan hatten, nicht erinnern?

Ich habe an anderer Stelle den theoretischen Nachweis geführt, dass unbewusste Reden und Handlungen mechanisch begreiflich sind. Von dem Standpunkte der mechanischen Begreiflichkeit, also vom naturwissenschaftlichen Standpunkte, würde sich darum die erste Annahme empfehlen, welche sogenannte bewusstlose Epileptische wirklich als bewusstlos — ohne Bewusstsein — annimmt. Erwäge ich aber, dass Epileptische, wie z. B. die Beiden mit dem psychisch-epileptischen Aequivalent die Erinnerung, welche sie unmittelbar nach dem Paroxysmus hatten, erst später verloren, dass sie also trotz des späteren totalen Erinnerungsdefectes unzweifelhaft bei Bewusstsein während der Anfälle waren, erwäge ich ferner die Thatsache des partiellen Erinnerungsdefectes*) zusammen mit der Thatsache der partiellen dunkeln Erinnerung,**) so muss ich die zweite Annahme, jedenfalls für eine

*) Cf. ersten Fall und später besonders Fall Gutzeit.

**) Cf. Fall Kolbe.

Reihe von Fällen, gutheissen. Dann wäre der bisher allgemein acceptirte Begriff der Bewusstlosigkeit mindestens sehr einzuschränken, denn viele der sogenannten bewusstlosen Epileptiker sprächen und handelten gar nicht bewusstlos, unbewusst, sondern sie wären bei Bewusstsein, und für den nachträglichen Erinnerungsdefect hätte man dann anzunehmen, dass die Reden und Handlungen während der Anfälle nicht scharf genug in der Hirnmaterie sich abbilden, nicht genügend scharfe Schemen zeichnen, um später als Erinnerungsbilder wieder ins Bewusstsein steigen zu können.

Alle bisher aufgeführten Fälle betrafen Männer und auch die Fälle der folgenden Abschnitte sind ausschliesslich männliche. Meiner Meinung nach muss das epileptische Irresein der Frauen ebenso gesondert von dem epileptischen Irresein der Männer abgehandelt werden, als dies von den Krampfanfällen der Frauen und Männer geschehen muss. Gleichwie die grosse Mehrzahl der Krampfanfälle der Frauen von den Krampfanfällen der Männer in vielen Punkten sich unterscheidet, so dass sie eben als hystero-epileptische mit Recht fast allgemein von den einfach epileptischen abgesondert werden, ebenso muss das hystero-epileptische Irresein der Frauen dem epileptischen Irresein der Männer gegenübergestellt werden. Es giebt ein psychisch-hystero-epileptisches Aequivalent der Frauen, wie es ein psychisch-epileptisches Aequivalent der Männer giebt. Das hystero-epileptische Aequivalent setzt sich meist auch aus den 3 Stadien der Incubation, des Paroxysmus und des postparoxysmellen Zustandes zusammen, aber die einzelnen Stadien differiren doch beträchtlich von den entsprechenden Stadien des Aequivalents der Männer. Vor Allem ausgezeichnet ist das hystero-epileptische Aequivalent durch die Häufigkeit seiner Recidive, durch die Frequenz der Anfälle bei entweder reinen oder, was besonders nach längerer Dauer häufiger ist, mehr oder weniger unreinen Intervallen. Es hat entweder anderweitige hystero-epileptische Antecedentien, speciell Krampfanfälle oder, was mir häufiger scheint, es hat sie nicht.

Auf genauere Details mag ich hier nicht eingehen, ich beschränke mich zunächst auf Männer.

II.

Das protrahirte psychisch-epileptische Aequivalent.

Siebenter Fall.

Heredität negirt. Keine epileptische Antecedentien. Heftiger Character. — Juni 1873 beginnen abnorme nervöse Erscheinungen mit Characteränderung. — Der 1. Anfall von Irresein kommt August 1873 und dauert circa 2 Monate — Darauf psychisch, aber nicht nervös freies Intervall bis zum 7. Februar 1874. — Der nun folgende 2. Anfall von Irresein dauert circa 14 Tage. Jetzt auch nervös fast ganz freies Intervall bis Anfang Mai. — Der 3. Anfall dauert circa 14 Tage und zeigt eine eintägige psychisch ganz freie Remission. Das folgende Intervall, nicht ganz rein, dauert bis Anfang Juli. — Der 4. Anfall dauert 7 bis 8 Wochen und zeigt eine 8tägige psychisch freie Remission. — Das Irresein zeigt in jedem Anfall specifische Erscheinungen epileptischen Irreseins.

Osmers, Garde-Grenadier, 24 Jahr, wurde den 25. Februar 1874 aufgenommen. Das begleitende Attest enthielt folgende Angaben:

Patient ist November 1872 in den Dienst getreten. Während seiner Dienstzeit führte er sich schlecht und wurde zweimal bestraft. Von seinen Kameraden wird er als ein theilnahmloser, verschlossener Mensch geschildert.

Am 27. Juli 1873 erhielt Osmers wegen achtungswidrigen Betragens von einem Unteroffizier eine Ohrfeige, über welche er sich vorschriftsmässig beschwerte. Da seine Beschwerde aber nicht weiter gegeben wurde, begab er sich in unvorschriftsmässigem Anzuge zum Feldwebel und interpellirte denselben in respectwidriger Weise. Vom Feldwebel auf seine Stube zurückgekehrt war er sehr aufgeregt und fing mit seinen Kameraden Streit an, der erst durch den hinzugekommenen Feldwebel geschlichtet wurde. Als hierbei der Feldwebel ihm befahl, ruhig zu sein, antwortete er: „Das kann ich", und als der Feldwebel ihm hierauf erwiederte: „Wenn Sie nicht sofort ruhig sind, lasse ich Sie arretiren", sagte Osmers: „Das thun Sie nur; das ist mir ganz egal und wenn ich auch auf Festung komme." In Folge dieser Vorgänge wurde gegen Osmers kriegsgerichtlich eingeschritten und derselbe am 18. und 22. August verhört.

Bei diesen Verhören benahm sich Patient in einer Weise, dass er allgemein den Eindruck eines Geisteskranken machte. Er wurde deshalb am 24. August nach dem Garnisonlazareth gebracht.

Dort zeigte sich sein Leiden als „eine Art Melancholie." Er lag fast den ganzen Tag theilnahmlos in seinem Bett, gab auf Fragen in der ersten Zeit gar keine, später sehr kurze, jedoch richtige Antworten und klagte dabei stets über einen dumpfen, im Hinterhaupt beginnenden und nach der Stirn hin ausstrahlenden Kopfschmerz, welchen er schilderte, als sei ihm ein Draht durch den Kopf gezogen.

Der Zustand besserte sich und er wurde den 18. October geheilt entlassen.

Schon den 20. October meldete er sich wieder krank und kam nach mehrtägiger Revierbehandlung abermals in's Lazareth. Hier klagte er über Kopfschmerz, bot aber sonst keine krankhafte Erscheinungen, namentlich keine geistige Störung.

Er wurde den 7. November wieder entlassen, kehrte aber schon den 9. November der gleichen Klage wegen in das Lazareth zurück.

Jetzt blieb er bis zum 7. Februar, an welchem Tage er wiederum, da er in den letzten Wochen gar keine krankhafte Erscheinungen mehr gezeigt hatte, geheilt entlassen wurde. Indess gerieth er bald nach seiner Rückkehr in die Kaserne, als ihm das Seitengewehr verweigert wurde, in eine derartige Wuth, dass er alles zerschlagen wollte und durch 5 Soldaten kaum gebändigt werden konnte. Er musste noch denselben Tag, den 7. Februar, in das Lazareth wieder zurücktransportirt werden.

Anfangs war er im Lazareth noch sehr aufgeregt, dann aber zeigte er wieder einen absolut theilnahmlosen Zustand, aus welchem er nur schwer aufzurütteln war. Auf Fragen antwortete er fast gar nicht und lag den ganzen Tag, ohne sich zu regen, in seinem Bett.

Bei der Aufnahme in die Charité am 25. Februar erschien der Patient ganz frei. Auch bei eingehender Unterhaltung verrieth er nichts Auffälliges. Er machte den Eindruck eines vollen Reconvalescenten. Anamnestisch gab er Folgendes an:

Heredität negirt er. Seinen Character beschreibt er als sehr leicht erregbar und ausserordentlich heftig; einmal aufgeregt ist er seiner selbst nicht mächtig. Intellectuel ist er gut entwickelt.

Prämorbide nervöse Antecedentien (Krämpfe, Schwindel, Kopfschmerz u. s. w.) negirt er.

November 1872 trat er, wie erwähnt, in den Dienst.

Ende Mai 1873 beginnen abnorme nervöse Erscheinungen. Er bekam anfallsweis Kopfschmerzen, die fast immer vom Hinterhaupt nach der Stirn zogen, dazu auch einige Male Erbrechen, manchmal wurde ihm auch etwas schwarz vor Augen, manchmal drehten sich die Gegenstände.

Die Kopfschmerzen bestanden nun den Juni und Juli fort. Sie kamen wöchentlich ein bis zwei mal und dauerten jedesmal einige Stunden. Sie waren aber nie so intensiv, dass er nicht hätte Dienst thun können, nur vom Schwimmen liess er sich einige Male wegen des Schwindels dispensiren.

Unmittelbar nach dem Beginn dieser Erscheinungen wurde er zum ersten Male wegen Urlaubüberschreitens mit drei Tagen bestraft — bisher von November 1872 bis Juni 1873 war er nicht bestraft — und schon nach zehn Tagen zum zweiten Male, wieder mit drei Tagen, weil er auf der Strasse von einem Kompagniewagen, welcher Kartoffeln führte, mit Kartoffeln geworfen hatte.

Patient selbst will mit dem Beginn der nervösen Erscheinungen keine psychische Aenderung an sich bemerkt haben.

Ueber die weiteren Vorgänge, welche das Attest erwähnt, will Patient nur Folgendes wissen:

Er weiss, dass er am 27. Juli eine Ohrfeige bekam, weil er beim Dienst nicht „die Knochen zusammennahm“ und er weiss, dass er sich beim Korporalschaftsführer deshalb beschwerte. Dagegen weiss er nicht mehr genau, wo und durch wen er erfuhr, dass die Beschwerde nicht weiter gegeben war; er glaubt, dass es bei einer Schiessübung in Tegel geschah und es ist ihm so, als wäre er nach der Uebung, so wie er von Tegel zurückkam,

zum Korporalschaftsführer gegangen. Dass er aber beim Feldwebel war, dass er hinterher mit seinen Kameraden in Streit kam und gegen den Feldwebel schliesslich die im Attest angeführten Worte brauchte, davon will er nichts wissen.

In der ersten Hälfte des August machte Patient noch die Bataillonsübungen mit, aber er weiss nicht genau, wann sie begannen, wie lange sie dauerten; er weiss zuerst auch nicht, wo sie stattfanden, hinterher, nachdem er sich lange besonnen, sagt er: „Jetzt erinnere ich mich etwas, wir sind ja am Görlitzer Bahnhof, bei Rummelsburg vorbeigekommen."

Am 18. und 22. August wird er kriegsgerichtlich verhört, er will aber nur von einem Male wissen.*) Er erinnert sich, dass ihn ein Unteroffizier und ein Gefreiter in der Kaserne holten, an welchem Tage weiss er jedoch nicht, er erinnert sich ferner, den Unteroffizier und den Gefreiten während des ganzen Verhörs im Verhörzimmer gesehen zu haben, er will aber zuerst nicht wissen, wer das Verhör leitete, er kann sich zuerst nicht erinnern, ob auch ein Offizier dagewesen, später sagt er: „Ja, es war ja ein Lieutenant von den Jägern." Was dagegen verhandelt wurde, will er nicht wissen, absolut nicht. Ebenso weiss er nicht, wer ihn von dort wegführte, wo er hingeführt wurde, wann er nach dem Lazareth kam u. s. w.

Im Lazareth war er das erste Mal bis zum 18. October, also fast 2 Monate, ihm ist es aber, als wäre er nur etwa 14 Tage dagewesen, wenigstens hat er nur für die letzten 14 Tage seines Lazarethaufenthalts Erinnerung. Etwa 14 Tage vor seiner Entlassung erkannte er in einem bettlägerigen Kranken einen Kameraden von seinem Regiment. Was vor diesem Augenblick im Lazareth geschah, erinnert er nicht, alles, was nachher geschah, weiss er gut.

Was von nun ab bis zum 7. Februar 1874 geschah, weiss er ganz gut.

Als er am 18. October entlassen wurde, bestanden noch Kopfschmerzen, und nur wegen der Kopfschmerzen liess er sich immer wieder in's Lazareth aufnehmen. Sie kamen jeden Tag, manchmal mehrere Male den Tag; sie waren oft mit Erbrechen, fast regelmässig mit Drehschwindel verbunden und dauerten immer ein bis anderthalb Stunden. Die letzten Wochen vor der Entlassung am 7. Februar will er von Kopfschmerzen frei gewesen sein.

Für die Zeit vom 7. Februar ab besteht wieder ein Erinnerungsdefect. Er weiss, dass er bei seiner Rückkehr in die Kaserne sich beim Korporalschaftsführer und Feldwebel meldete, dass er vom Capitaind'armes seine Sachen, vom Fourier Menage und Brod erhielt, er weiss aber nicht mehr, ob er das Seitengewehr verlangte und er weiss nicht, dass er so tobte, dass er von 5 Kameraden gehalten werden musste, er weiss ferner nicht, dass er wieder ins Lazareth kam u. u. w. — Die Erinnerung fehlt aber nur für wenige Tage. Er war vom 7. bis 25. im Lazareth, ihm ist es so, als sei er etwa 10 oder 14 Tage dagewesen.

Die letzten Tage im Lazareth will er schon ganz frei gewesen sein, auch von Kopfschmerzen, ganz wie am Tage seiner Aufnahme in die Charité.

---

*) Die anamnestischen Fragen werden selbstverständlich immer sehr eindringlich gestellt und zur Controle der Angaben wird die Anamnese bei solchen Kranken immer mehrfach erhoben, zu verschiedenen Zeiten.

Patient blieb nun über 2 Monate frei. Er unterhielt sich vernünftig und war sehr fleissig. Er fiel in keiner Weise auf. Nur die Heftigkeit seines Characters konnte er auch jetzt nicht verleugnen; so schlug er einen allerdings sehr unangenehmen Maniacus, der ihn mehrmals geschimpft hatte, einmal hinter die Ohren. — Anfälle von Kopfschmerz hatte er in dem ganzen Intervall angeblich nur zwei mal.

Anfang Mai bekam er einen neuen Anfall. Schon die letzten Tage im April war es aufgefallen, dass er nicht mehr so gut arbeitete und stiller wurde. Am 1. Mai bestand kein Zweifel mehr, dass ein neuer Anfall im Anzuge sei. An diesem Tage arbeitete er gar nicht mehr, hielt sich isolirt und sprach spontan fast kein Wort. Auf Fragen antwortete er kurz, aber meist exact. Sein Gesichtsausdruck war ängstlich, gereizt. Trotzdem er allgemein auffiel, wollte er selbst keine Aenderung an sich empfinden, er gab an, ganz gesund zu sein.

Am Morgen des 2. Mai blieb er im Bett. Bei der Morgenvisite wurde er mit der Decke über dem Kopf angetroffen. Auf Aufforderung wollte er weder die Decke abnehmen, noch aufstehen und sich in den Wachsaal legen.*) Versuchte man die Decke abzuziehen, so stiess er mit dem Arm und sagte gereizt: „Lassen Sie mich sein.“ Sonst sprach er spontan kein Wort und antwortete auch auf keine Frage. — Nachmittag, kurz vor der Visite, stand er spontan auf, zog sich an und ging in das Badezimmer. Die Wärter waren angewiesen worden, ihn so lange als nur irgend möglich gewähren zu lassen, um einen Eclat möglichst zu vermeiden. Bei der Visite (5 Uhr) wurde er noch im Badezimmer angetroffen, in einer Ecke auf einem Stuhle sitzend, Rücken gegen die Wand. Er sprach kein Wort und war durch Zureden nicht zu bewegen, das Zimmer zu verlassen. Näherte ich mich ihm, um ihn zu fassen, so wehrte er mit dem Arme ab. Der Gesichtsausdruck war sehr bedenklich geworden. — Gegen 7½ Uhr ging er wieder spontan aus der Badestube in den Schlafsaal zurück und legte sich zu Bett. Nach dem Wachsaal wollte er nicht. — Den Tag über hatte er Nahrung absolut verweigert.

Die Nacht zum 3. Mai verlief ohne Zwischenfall.

Am 3. Mai war das Verhalten noch unverändert. Er lag mit dem Kopf unter der Decke, antwortete nicht, verweigerte Nahrung. Am Abend des 3. Mai trank er schon eine Flasche Bier, die ihm offerirt war, wollte aber sonst nichts geniessen.

Am 4. Mai stand er auf und fing mit den Wärtern etwas zu sprechen an. Von mir wollte er noch nichts wissen, ich allein sei Schuld, dass er noch nicht entlassen wäre. — Zu Mittag ass er ordentlich und von da ab regelmässig.

Am 5. Mai unterhielt er sich mit den Wärtern fast wie gewöhnlich und fing auch wieder an, sich zu beschäftigen. Mir gegenüber war er noch stark gereizt, er hätte mit mir gar nichts, ich ginge ihn gar nichts an, ich allein sei Schuld, ich hätte ihn ja längst entlassen können.

Am 6. Mai wurde er auch gegen mich freundlich. Jetzt gab er den Anfall zu und erzählte Folgendes:

---

*) Patient hatte bisher in einem von der Wache nicht controlirten Saale geschlafen.

Den 27. und 28. April hatte er des Nachmittags etwa 2 Stunden lang Kopfschmerzen vom Hinterhaupt zur Stirn, angeblich ohne Schwindel, ohne psychische Aenderung. Die Tage darauf war er wieder ganz frei.

Vom 1. Mai ab starke Angst. Er müsse heraus, sonst passire ihm hier etwas. Aus reiner Niederträchtigkeit hielte ich ihn zurück. Im Essen sei vielleicht etwas Schädliches.

Die letzte Nacht, die Nacht zum 6. Mai, schlief er wieder etwas. Heute ist er angeblich ganz frei. Und in der That fiel er den 6. Mai nicht weiter auf; es schien, als wäre der Anfall vorüber.

Aber schon den 7. Mai war er wieder stiller, sprach auch mit den Wärtern wenig und arbeitete wenig. Er wollte keine Veränderung empfinden.

Am 8. Mai wünschte er — ohne rechtes Motiv — nach einem anderen Saale verlegt zu werden, was auch geschah. Bei der Abendvisite antwortete er auf keine Frage.

Den 9. Mai blieb er wieder im Bett, Decke über Kopf, sprach kein Wort. Gegen einen Wärter, der ihn am Morgen aus dem Bette zu nehmen versucht hatte, war er thätlich geworden. — Abends stand er spontan auf, zog sich an und nahm ein Butterbrod und Bier. — Bis dahin hatte er seit dem 8. Mai früh wieder nichts genossen.

Am 10. Mai stand er wieder früh auf, sprach mit den Wärtern und arbeitete fleissig. Mir verweigerte er noch Auskunft, er lief, nachdem er mir einige Antworten gegeben hatte, plötzlich, ohne Motiv, von mir fort.

Den 11. und 12. Mai wurde sein Benehmen immer natürlicher. Vom 13. Mai ab erschien er ganz frei.

An einem der nächsten Tage — am 19. Mai — liess ich ihn über den Anfall berichten.

Er war in schrecklicher Angst gewesen, es war ihm sicher, dass man sein Leben wollte. So wie er nur die Decke abnehme, glaubte er, würde es gegen ihn losgehen. Mit dem Essen sollte er vergiftet werden. Und ich war der einzige Attentäter. Aber lieber wollte er sich selbst das Leben nehmen, als sich vergiften lassen. Für den Fall, dass er angegriffen würde, wollte er sich schnell an der Thür hängen. — Am 2. Mai war er vor der Abendvisite in die Badestube gegangen, weil er glaubte, bei dieser Visite ginge es los. In der Badestube hatte er einen Besen sich zurechtgestellt, mit dem er eventuell dreinhauen wollte. Hätte man versucht, ihn mit Gewalt aus der Badestube zu führen, er hätte sich auf Tod und Leben gewehrt. — Und er traute sich eine Riesenkraft zu. Mit der ganzen Welt hätte er es aufnehmen können, die Wärter brauchte er nur anzublicken, so wären sie vor Furcht auf die Kniee gefallen. — Die ganze Zeit hindurch schlief er schlecht und er hatte vielfach Sensationen, epigastrische und cerebrale. Letztere beschreibt er wieder, es sei gewesen, als wenn ein Draht durch den Kopf ginge und draussen an der Stirn würde dran gerissen. — Hallucinationen leugnet er. Auch die Umgebung verkannte er nicht, nur gab er ihr stellenweis delirirte Motive: Ich wollte ihn durchaus vergiften, der Wärter, der ihn aus dem Bett holen wollte, schien ihm ein Mörder zu sein u. s. w.

Am 6. Mai wär er angeblich ganz frei gewesen.

Somatisch war während des Anfalls nichts Besonderes an dem Patienten aufgefallen, auch die Gesichtsfarbe war nicht geändert.

Der Anfall hatte gegen 14 Tage gedauert.

Das Intervall bis zum nächsten Anfall beträgt etwa 8 Wochen, aber das Intervall war nicht ganz rein. So erklärte er eines Tages, ohne dass sonst etwas in seinem Wesen auffiel, in allem Ernste, ich achte Soldaten nicht so viel, wie andere Kranke, Soldaten würden hier viel schlechter behandelt als Civilkranke, und an dieser Behauptung hielt er einige Tage fest. Er that die Aeusserung, nachdem ich wenige Tage zuvor einen Streit, in welchen er mit einem Mitkranken gerathen war, nicht zu seinen Gunsten entschieden hatte. Beide hatten ziemlich gleich Recht und Unrecht gehabt. Da aber der andere Kranke um diese Zeit gereizter und uneinsichtiger war als Osmers, wurde Osmers Unrecht gegeben, aber selbstverständlich wurde ihm hinterher sofort gesagt, dass es nur zur Beruhigung des anderen Kranken so geschehen sei. Uebrigens war er früher oft von demselben Kranken bei mir verklagt, aber er hatte nicht darauf reagirt, weil er richtig die Klage sofort als krankhaft erkannte.

Ein ander Mal beschwerte sich ein anderer Kranker, Osmers hätte ihm mit Ohrfeigen gedroht. Ich stellte Osmers zu Rede, aber er sah sein Unrecht nicht ein, erklärte vielmehr frech in meiner Gegenwart, wenn sich der andere Kranke nur irgend etwas ihm gegenüber zu Schulden kommen liesse, so würde er ihn schlagen.

Sodann klagten die Wärter über seine Heftigkeit. Er brause bei der geringsten Veranlassung auf. Sie mussten sich viel gefallen lassen, ihm immer Recht geben, sonst, meinten sie, würde es bald zu ernstem Streite kommen.

Wurde er hinterher wieder frei — und das war er ja meist während des ganzen Intervalls — so erzählte er, er hätte jetzt öfter Kopfschmerzen, und wenn er die Kopfschmerzen bekäme, dann würde er auch verstimmt und gereizt; er bedauerte lebhaft, dass er in solchen Augenblicken zu unpassenden Reden und Handlungen sich fortreissen liesse.

Der neue Anfall, der zweite in der Anstalt, kam in der ersten Woche des Juli. Patient wurde wieder stiller und arbeitete weniger. Am 10. Juli war er wieder allgemein auffällig. Aber der Anfall verlief zunächst ganz milde. Patient war ausser Bett, hielt sich isolirt und zeigte einen sehr deprimirten und gereizten Gesichtsausdruck. Spontan sprach er fast gar nicht, auf Befragen leugnete er Kopfschmerzen, Angst, Sensationen und Delirien. Er sei nicht krank, sei ganz gut. — Einmal, am 16. Juli, verlangte er stürmisch seine Entlassung, liess sich aber zusprechen. — Er schlief schlecht und ass wenig. —

Am 18. Juli fing er wieder etwas zu arbeiten an.

Am 19. Juli stand er mit den Anderen früh 5 Uhr auf, während er sonst bis 8 und länger im Bett geblieben war. Der Gesichtsausdruck war freier. Er unterhielt sich gut mit den Wärtern. Dagegen gab er den Anfall noch nicht zu, wollte immer ganz gut gewesen sein.

Am 20. Juli früh erwartete er mich auf dem Corridor, kam spontan an mich heran und sagte, heute sei er erst ganz gut geworden. Er erzählte mir Folgendes:

Eingeleitet wurde der Anfall mit Kopfschmerz und Schwindel. Der

Kopfschmerz kam täglich mehrere Male, dauerte eine halbe bis mehrere Stunden und war regelmässig mit Drehschwindel verbunden, die ganze Charité drehte sich wie ein Carroussel, bald rechts, bald links herum. — Diese Sensationen wollte er aber nicht während des Anfalls erzählen, er leugnete sie constant, weil er fest überzeugt war, dass, so wie er sie mittheilte, ich den Kopf ihm öffnen würde, um nachzusehen, was drin los sei. Der Gedanke, dass ich ihn operiren wolle, verliess ihn nicht. Am Nachmittag des 10 Juli, an dem er stürmisch seine Entlassung begehrte, glaubte er bestimmt, es ginge mit der Operation los — ich hatte ihn, als ich durch den Saal ging, so sonderbar angesehen. Anfangs dachte ich daran, ihm Morphiuminjectionen zu machen und sprach davon in seiner Gegenwart, nahm aber Abstand, weil ich fürchtete, sein Misstrauen gegen mich zu steigern. In der That gab er jetzt an, er hätte die Injection nicht mehr geduldet, denn er glaubte, man wolle ihn damit zur Operation betäuben. — Für den Fall, dass die Operation in Angriff genommen werden sollte, war er entschlossen, durch das Fenster auszurücken. Corrective Vorstellungen, dass man durch's Fenster nicht durchkommen könne und dass, wenn man auch durchkommt, dabei sich doch Hals und Bein brechen muss, waren ihm gar nicht gekommen. — Mehrere Male glaubte er, der Kaffee sei vergiftet; es roch in der Stube so eigenthümlich, wenn er gebracht wurde und er schmeckte auch so sonderbar. Quasi als Gegengift hatte er einmal Gilka verlangt und getrunken. — Während der ganzen Zeit quälte ihn epigastrische Angst und Oppression. Hallucinationen leugnet er auch diesmal. — Am meisten fürchtete er die Aerzte, speciell mich, niemals angeblich Wärter oder Mitkranke.

Vom 20. bis 28. Juli remittirte der Anfall. Während dieser Tage fiel Patient psychisch nicht auf. Nur Kopfschmerzen kamen ab und zu.

Vom 28. Juli trat wieder eine Exacerbation ein und jetzt nahm der Anfall einen bedenklichen Character an. Am Abend des 28. Juli drohte er dem Kranken, mit dem er früher schon in Streit gewesen war, ganz unmotivirt mit Ohrfeigen.

Am 29. Juli früh lag er angekleidet auf dem Bett, stand keine Rede. Ich hätte ihm gar nichts zu sagen, ich könnte ja thun, was ich nicht lassen wollte. — Den grössten Theil des Tages blieb er auf dem Bett. — Einen Kranken, welcher seinem Feinde behülflich war, schrie er an, er solle das lassen, er würde ihn todtschlagen, wenn er nicht sofort wegginge.

Die Nacht zum 30. Juli war er ruhig.

Den 30. Juli lag er wiederum angekleidet auf dem Bett, sprach spontan nicht, antwortete auf keine Frage. — Nahrung verweigerte er diesmal nicht. — Am Nachmittag des 30. Juli kam er, als im Nebenzimmer zwei Kranke einen ganz unbedeutenden Streit hatten, herbei, packte den einen Kranken (einen dementen Paralytiker) an der Gurgel und wollte ihn würgen. Den Wärtern, die dazwischen kamen, sagte er Grobheiten und Drohungen; mich würde er auch rausschmeissen, wenn ich zur Visite käme; er würde einen todtschlagen.

Die Nacht zum 31. Juli war wieder ruhig.

Den 31. Juli in Kleidern auf dem Bett, liest. Auf die Frage „Wie gehts?“ antwortete er „Sehn Sie ja“, sonst giebt er gar keine Antwort.

Am 1. August gleichfalls — „Sehn Sie ja“, sonst keine Antwort.

Den 2. August kommt er schon in den gemeinschaftlichen Saal, fängt etwas zu arbeiten an.

Den 3. August sieht er viel besser aus, sagt wie verschämt, es ginge gut, giebt aber noch nicht den Anfall zu.

Nun folgt wiederum eine mehrtägige, psychisch jedoch nicht ganz freie, Remission und dann wieder eine längere Exacerbation, über die ich aber, da ich verreist war, keine genaue Notizen besitze.

In der letzten Woche des August schliesst erst der Anfall.

Die Delirien, wie er nachträglich angiebt, waren immer dieselben — er soll gemordet, vergiftet werden u. s. w.

In dem jetzigen Intervall verhielt sich Patient wie etwa in dem ersten Intervall von October 1873 bis Februar 1874. Er hat ab und zu Kopfschmerzen, manchmal fühlt er sich matt und in den Gelenken abgeschlagen, so dass er auch Tags viel herumliegt, oft wird er ohne Grund verstimmt und gereizt. Auch der Schlaf ist manchmal schlecht, er isst manche Tage schlecht und ist zeitweis hartnäckig verstopft. —

Meist arbeitet er indess fleissig, unterhält sich vernünftig, liest, schreibt ganz verständige Briefe u. s. w.

Ich habe als ersten Fall der neuen Gruppe absichtlich wieder einen solchen genommen, der von epileptischen Antecedentien frei ist.

Bis Mai 1873 weiss Osmers überhaupt nichts von abnormen nervösen Erscheinungen. Auffällig ist nur sein heftiges Wesen, aber es hat ihn bisher doch noch in keinen ernsten Conflikt gebracht, auch als Soldat ist er bisher nicht bestraft.

Jetzt beginnt, ohne zu ermittelnde ätiologische Motive, die Krankheit. Zuerst sind es die allgemeinen vagen nervösen Erscheinungen von Kopfschmerz, Schwindel u. s. w. Bald nach dem Auftreten dieser Erscheinungen zeigt sich eine Characteränderung, Patient wird nun zweimal bestraft.

Trifft ihn noch die Verantwortung für seine Handlungen? Ist er für die Aenderung seines Characters verantwortlich? Wie weit ist aber überhaupt Jemand für seinen Character verantwortlich zu machen? — Diese Fragen lassen sich en passant nicht abfertigen. Besonders mögen die Männer des aut — aut, welche nur verantwortliche Verbrecher und unverantwortliche Geisteskranke kennen, solche Fälle reiflich überlegen und ehrlich urtheilen.

Weiter wird Patient im Dienst schlapp und nachlässig, so dass sich ein Unteroffizier an ihm vergreift. Als er sodann erfährt, dass seine Beschwerde nicht weiter gegeben ist, verlässt ihn die Besinnung. — Ich wenigstens, ich zweifle nicht an der Richtigkeit seiner Angaben, ich zweifle nicht, dass er sich weder des Besuchs beim Feldwebel,

noch des Streites mit seinen Kameraden, noch seines respectwidrigen Benehmens gegen den Feldwebel erinnert. Er hat gar keinen Grund zu lügen, denn er weiss, dass ihn keine Strafe trifft.

Solche Erinnerungsdefecte sind gerade für Epileptische characteristisch. Es brauchen nicht immer ausgesprochene „Anfälle" zu sein, es kann eine natürliche, nur pathologisch gesteigerte Erregung direct in einen Zustand sogenannter Bewusstlosigkeit mit consecutivem Erinnerungsdefect übergehen.

Wie sich Patient nun weiter bis zum kriegsgerichtlichen Verhör benimmt, darüber liegen Angaben nicht vor. Er bleibt noch im Dienst, macht selbst noch die Bataillonsübungen mit, aber seine Erinnerung für diese Zeit fehlt fast ganz, nur mit Mühe gelingt es ihm, sich einzelner Facta aus dieser Zeit zu erinnern. Von dem einen Verhör weiss er gar nichts, von dem zweiten so gut wie nichts. — Wir machen daher, glaube ich, keinen grossen Fehler, wenn wir den ersten Anfall von Irresein von Anfang August bis Anfang October rechnen. — Sein Zustand wird als Stupor geschildert. Ob er die gleichen Delirien dabei hatte, wie in den späteren hiesigen Anfällen, bleibt dahingestellt. — Von den 5 bis 6 ersten Wochen seines Lazarethaufenthaltes weiss er gar nichts.

Nun folgt ein fast viermonatliches psychisch freies Intervall, in dem er aber fast fortdauernd über nervöse Erscheinungen zu klagen hat.

Am 7. Februar, nachdem er Wochen lang auch von den nervösen Erscheinungen frei gewesen, beginnt plötzlich bei seiner Rückkehr in die Kaserne der zweite Anfall. Anfangs heftige Erregung, später Stupor. Ueber die Delirien erfahren wir wiederum nichts, denn es fehlt auch für den zweiten Anfall die Erinnerung fast ganz. — Dieser zweite Anfall endet nach etwa 14 Tagen.

Bei seiner Aufnahme in die Charité ist er psychisch und nervös frei, und das Intervall, fast vollständig frei, dauert bis Anfang Mai.

Der nun folgende dritte Anfall, der erste, welcher in der Charité beobachtet wird, verläuft äusserlich unter dem Bilde tiefer Depression mit Nahrungsverweigerung und so heftiger Gereiztheit, dass jeden Augenblick ein Wuthausbruch erwartet wird. Der Anfall zeigt etwa in der Mitte seines Verlaufs eine eintägige psychisch freie Remission. Während der Dauer des Anfalls werden Sensationen, Hallucinationen und Delirien spontan nicht geäussert und auch auf Befragen immer negirt. So wie der Anfall aber vorüber ist, giebt Patiant Auskunft. Er schildert den Anfall als einen Angstzustand, in welchem ihn constant die Vorstellung beherrscht, dass es auf sein Leben abgesehen sei —

darum verweigert er Nahrung, darum verbirgt er seinen Körper unter der Decke, darum droht er jeden Augenblick aggressiv zu werden u. s. w. Zusammen mit den ängstlichen Vorstellungen zeigt er aber auch eine Andeutung von Grössendelirien — er überschätzt seine Kraft, er ist so stark, dass er die Wärter nur anzublicken braucht, so liegen sie vor Furcht auf den Knieen.

Diese Erscheinung, das Gemisch ängstlicher Delirien mit Grössendelirien, wird uns in anderen Fällen epileptischen Irreseins noch viel frappanter entgegentreten, ja es ist so frappant, dass schon auf wenige Aeusserungen hin manchmal eine Diagnose gestellt werden kann. — Auch Falret hat diese Erscheinung beobachtet, aber er erwähnt sie nur ganz flüchtig.

Hallucinationen leugnet der Patient für den Anfall, dagegen bestehen epigastrische und cerebrale Sensationen.

Das Intervall zwischen dem dritten und vierten Anfall dauert circa 2 Monate, ist aber nicht ganz rein.

Der vierte Anfall zeigt fast genau dasselbe Verhalten wie der dritte. Der Anfall wird wiederum von Sensationen, epigastrischen und cerebralen, eingeleitet, wieder kommt tiefe Depression mit starker Gereiztheit — Patient wird einige Male aggressiv, er droht selbst mit Todtschlag und gewiss könnte er, gereizt, höchst gefährlich werden — es sind ganz dieselben Delirien, wieder ist es auf sein Leben abgesehen, ich will ihn vergiften, ich will ihn am Kopf operiren, der Wärter, der ihn anfasst, sieht wie ein Mörder aus u. s. w., wieder denkt er für den Fall, dass der delirirte Angriff in Scene gehen sollte, an eine verzweifelte Abwehr — er will durchs Fenster — wiederum verschweigt er während des Anfalls Sensationen und Delirien, und wie der vorige Anfall so zeigt auch dieser eine psychisch freie Remission, welche diesmal 8 Tage dauert.

Es liesse sich darüber streiten, ob ein solches psychisch freies Zwischenstadium nicht eher als Intermission aufzufassen wäre, so dass also der letzte Anfall in zwei zerfiele, andere wären vielleicht geneigt, was ich als Anfall und Intervall gesondert habe, auch nur als Exacerbation und Remission gelten zu lassen. — Schon der Uebersichtlichkeit wegen würde es sich jedenfalls empfehlen, ein lang dauerndes psychisch freies Zwischenstadium Intervall zu nennen, auch wenn es nervös nicht ganz frei ist, ein kurz dauerndes aber Remission, selbst wenn es nervös ganz frei sein sollte. Aber auch sachlich halte ich diese Eintheilung für die richtigste, einmal, weil die folgenden analogen Fälle ganz deutlich Anfälle und Intervalle zeigen, und zweitens,

weil auch andere epileptische Irreseinsfälle, die weiter unten beschrieben werden, solche psychisch freie Remissionen erkennen lassen. Vielleicht sind gerade diese Remissionen — wenn man will, lucida intervalla — für epileptisches Irresein besonders characteristisch; ich wenigstens, ich habe sie bisher nur bei epileptischen Irren angetroffen, bei keinem anderen männlichen Geisteskranken. — Sollten indess bei Osmers in Folge der raschen Recidive die Intervalle nach einiger Zeit immer unrein bleiben, wie dies beim einfachen hystero-epileptischen Aequivalent manchmal der Fall ist, so wäre es dann allerdings besser und richtiger, statt von Anfällen und Intervallen von Exacerbationen und Remissionen zu reden. Für den Anfang der Krankheit aber halte ich die Auffassung des Irreseins in Anfällen, besonders wegen der Analogie mit den folgenden Fällen, für die richtigste.

Was aber kennzeichnet die psychischen Anfälle von Osmers als epileptisches Irresein?

Nach dem, was ich früher auseinandergesetzt habe, kann es nur die Form des Irreseins sein nach Entwickelung, Verlauf und Symptomatologie. — Schon die Entwickelung scheint mir in einem gewissen Sinne specifisch. Andere Geisteskrankheiten, die sogenannten reinen Psychosen, pflegen sich nicht mit so intensiven, anfallsweis kommenden Kopfschmerzen und Schwindel einzuleiten. Nur die Paralyse kann auch so beginnen, aber hier folgen ja gleich andere Erscheinungen. In unserem Falle bilden Kopfschmerzen und Schwindel ein wichtiges, integrirendes Symptom in dem Krankheitsbilde. Sie persistiren auch während der Anfälle, sie sind immer wieder die neu einleitenden Erscheinungen neuer Anfälle und sie drücken selbst noch dem Intervall durch ihr zeitweiliges Erscheinen ein eigenthümliches Gepräge auf.

Wichtiger aber als diese Erscheinung und schon viel specifischer für die epileptische Natur ist der Verlauf in rasch aufeinander folgenden, relativ kurz dauernden Anfällen. Keine bekannte Form des gewöhnlichen Irreseins zeigt einen solchen Verlauf. Nur die Manie recidivirt häufig, aber sie recidivirt nicht so rasch und die Recidive verlaufen nicht so rasch. Dann hat unser Irresein auch nicht die entfernteste Analogie mit einem maniacalischen Irresein.

Wüssten wir noch nichts von dem Inhalte des Irreseins, von seiner Symptomatologie, wüssten wir nur, dass die einleitenden Erscheinungen anfallsweise kommende intensive Kopfschmerzen und Schwindel waren, dass sodann Irreseinsanfälle auftraten, welche rasch verliefen, sich aber rasch wiederholten, dass in den Intervallen Kopfschmerzen und Schwindel

oft wiedererschienen, wüssten wir ferner, dass die Erinnerung für einen Anfall fast ganz defect, für einen anderen nur bruchstückweis und dunkel erhalten ist, so wäre daraus allein schon, selbst ohne Kenntniss des klinischen Bildes, die epileptische Natur des Irreseins in hohem Grade wahrscheinlich. — Bei der Aufnahme des Kranken wussten wir nur diese Data und wir diagnosticirten epileptisches Irresein als in hohem Grade wahrscheinlich. Ja wir konnten, obgleich in der Krankengesehichte, welche das begleitende Attest enthielt, von dem Irresein nur der äussere Habitus geschildert war und ohne dass der Kranke selbst uns anamnestisch über das Irresein etwas auszusagen vermochte, weil ihm eben die Erinnerung fehlte, wir konnten das klinische Bild als ein epileptisches uns construiren, wir konnten bestimmte Delirien und Handlungsweisen voraussagen, noch ehe wir einen Anfall selbst gesehen hatten, und der Anfall, welcher sodann eintrat, zeigte, dass wir uns nicht erheblich geirrt hatten.

Machten nun die Entwickelung und der Verlauf des Irreseins allein schon die epileptische Natur sehr wahrscheinlich, so giebt vollends die Symptomatologie den schlagendsten Beweis. Sie zeigt das specifisch epileptische Bild, in welchem heftigste Angst mit dem fixen ängstlichen Delirium der schrecklichsten Lebensgefahr und dazu die Neigung zu den gefährlichsten Handlungen — bei sonst relativ gut erhaltener Lucidität — die Hauptkennzeichen bilden. Die Anfälle von Osmers gehen fast noch ganz in dem Falret'schen Bilde des petit mal intellectuel auf.

Da das Irresein in Anfällen kommt, habe ich den Namen des Aequivalents beibehalten, da aber die Anfälle nicht in einem Paroxysmus gipfeln, sondern protrahirt verlaufen, nenne ich sie protrahirte Aequivalente. Zum Unterschiede von dem psychisch-epileptischen Aequivalent der ersten Kategorie, welches isolirt dastand, ist das protrahirte durch die Häufigkeit der Recidive ausgezeichnet.

Achter Fall.

Heredität negirt. Beginn der abnormen nervösen Erscheinungen 1866 nach einem Typhus. Schwindelanfälle. — Von 1867 in ein- bis zweijährigen Intervallen 5 Anfälle von Irresein, der erste von ein Monat, der folgende von je vier Monat Dauer. — Jeder Anfall zeigt specifische Erscheinungen des epileptischen Irreseins. In den meisten Intervallen Fortdauer der Schwindelanfälle.

Reimer, Commis, 29 Jahr, wurde den 6. December 1873 aufgenommen. Er kam aus der Stadtvoigtei, in welcher er seit dem 22. November detinirt war, weil er ein Stück eiserne Kette im Thiergarten abgerissen hatte. Das begleitende Attest sagte aus, dass er kurz nach der Einlieferung in die Stadt-

voigtei still und theilnahmlos war, bald aber etwas mittheilsamer wurde und die Ursache seiner Verhaftung erzählte. Die incriminirte Handlung will er vollzogen haben, nachdem er mehrere Nächte schlaflos und umherirrend zugebracht hatte. Auch in der Stadtvoigtei schlief er keine Nacht, lief viel in der Zelle umher und sprach oft laut vor sich hin, meist verwirrt. So erzählte er von einem Hauptmann, der getödtet werden solle, er wollte an den Wänden Schatten sehen, nach denen er schlug und ähnliches mehr.

Wenige Stunden nach der Aufnahme sprach ich den Patienten. Er war äusserlich ruhig und bis auf einen eigenthümlich starren Blick nicht auffällig. Er zeigte sich vollkommen orientirt über Zeit, Raum, Umgebung, Zweck seiner Ueberführung in die Anstalt und er gab sofort eine sehr vollständige Anamnese, ganz prompt und exact.*) Sensationen, Hallucinationen und Delirien leugnete er auf Befragen.

Die nächsten Tage fiel an dem Patienten ein etwas stilles Wesen auf. Er hielt sich meist für sich, beschäftigte sich aber mit Lectüre, half auch etwas in der Wirthschaft und antwortete, so oft er angesprochen wurde, ganz exact. Delirien und Hallucinationen leugnete er constant, hin und wieder gab er Schläfenschmerz an. — Die Wärter wussten über sein Verhalten, auch während der Nacht, nichts Auffälliges zu melden.

Etwa von Weihnachten ab trat eine Aenderung ein. Er wurde zeitweis ganz ohne Grund heftig, stand z. B. vom Stuhle auf, ergriff den Stuhl und schlug ihn auf die Erde oder er fasste den Fensterflügel und warf ihn mit Macht gegen das Fensterkreuz. Stellte ihn ein Wärter hierüber zu Rede, so drohte er thätlich zu werden, ja einmal war er nahe daran, auf einen Wärter loszuhauen. — Auch andere Verkehrtheiten zeigten sich jetzt. Oft lachte er ohne Grund lange vor sich hin, oft sprach er zum Fenster heraus. Fragte ich ihn nach dem Motiv seines Benehmens, fragte ich nach Hallucinationen und Delirien, so antwortete er gereizt, stellenweis sogar grob — negirend. Nur das war herauszubringen, dass derartige Unruhen gewöhnlich an solchen Tagen kamen, an welchen er sich seit dem frühen Morgen „unwohl“ fühlte. — Dabei half er aber fleissig in der Wirthschaft und trieb viel Lectüre. Mit Mitkranken verkehrte er gar nicht, er hielt sich immer isolirt.

Im Laufe des Januar nahm die Heftigkeit noch immer zu und sie erreichte in der ersten Woche des Februar eine bedrohliche Höhe. Die Reizbarkeit war nunmehr continuirlich eine sehr hohe, sie zeigte nur Remissionen und Exacerbationen. — Auch für diese Zeit leugnete er Hallucinationen und Delirien, aber er verrieth sich jetzt durch einzelne Aeusserungen. So traf ich ihn den 13. Januar auf dem Corridor, gegen einen Pfeiler gelehnt und das Gesicht gegen die Decke gekehrt. Ich rief ihn an und fragte nach dem Motiv. „Was ich da gemacht habe“, antwortete er gereizt, „soll ich denn immer stramm stehen wie ein Unteroffizier, ich glaube nicht an Hexen und Gespenstergeschichten.“ — Gegen Ende Januar wurde er unnahbar. Es sah aus, als wenn er jeden Augenblick dreinschlagen wollte. Mehrmals am Tage fuhr er plötzlich auf, schimpfte, rannte im Zimmer umher, warf Stühle um, schmiss Noten und Bücher zum Fenster hinaus. Oft drohte er mit Todtschlagen: „Hier werden Kranke geschlagen, aber ehe mich ein Wärter schlägt,

*) Ich will die Anamnese erst nach dem Status mittheilen.

schlage ich 5 Wärter todt — ich weiss alles, ich höre und sehe Alles, was in dem verfluchten Haus passirt.“

Während der anfallsweisen Unruhen war das Gesicht meist auffallend roth, andere Male aber auch sehr blass.

Die Nächte verliefen ruhig. Er schlief in einem gemeinschaftlichen Schlafsaal.

Mit dem 8. Februar begann — plötzlich fast — die Besserung. Er wurde anhaltend ruhig, gab zu, dass er in der letzten Zeit sehr erregt gewesen war und er freute sich, dass er sich nun bessere. Das Benehmen wurde immer angemessener, der Gesichtsausdruck immer natürlicher.

Etwa vom 15. Februar ab fiel in seinem Benehmen nichts mehr auf. Jetzt unterhielt er sich auch gern und verkehrte viel mit Wärtern und geeigneten Mitkranken. Abnorme Reizbarkeit wurde jetzt nicht mehr beobachtet. Dagegen bestanden Sensationen noch bis gegen Ende Februar fort. Er klagte oft noch über Schlagen in beiden Schläfen, das besonders früh nach dem Aufstehen manchmal stundenlang andauerte, und er spürte beim Bücken noch immer Hitze zu Kopf steigen; es war ihm dann so, als wenn der Kopf grösser würde.

Ascendirende Hitzegefühle, gab er an, hätten auch die früheren Aufregungen beständig begleitet. Sie kamen vom Epigastrium und waren mit einem Gefühl von Prickeln verbunden, das sich über den ganzen Körper verbreitete, am stärksten über Nacken und Rückrn. Schwarz vor Augen, Schwindel empfand er nie, auch nicht während des Anfalls.

Hallucinationen und Delirien für den Anfall leugnete er auch jetzt noch constant, auch noch den ganzen Monat März.

So oft er darauf hin angesprochen wurde, und das geschah die Woche wohl mehrere Male, zuckte er die Achseln, er wisse nichts, sonst möchte er ja erzählen. Erst Anfang April kam er eines Tages, als ich allein war, an mich heran und sagte, er suche schon seit einigen Tagen die Gelegenheit, mich allein zu sprechen, er wolle nun endlich von seiner Krankheit erzählen.

Es ist dies Negiren eine für Reconvalescenten sehr auffällige Erscheinung. Seit Mitte Februar fiel er psychisch in keiner Weise mehr auf, Ende Februar schwanden auch die Sensationen, trotzdem negirte er anhaltend. Ja er war auch jetzt noch karg mit seiner Auskunft, er hätte am liebsten auch jetzt noch ganz geschwiegen, aber es war ihm inzwischen so oft gesagt worden, dass ein Geisteskranker nicht eher als voller Reconvalescent gelte, bis er den Unsinn, den er während der Krankheit im Kopfe gehabt hat, offen erzählt, dass er sich endlich nolens-volens entschloss.

Bei seiner Aufnahme hier, glaubte er, er sei im Abgeordnetenhause, die Kranken in den Betten wären lauter Abgeordnete. Als er dann nach dem Saale der Ruhigen verlegt wurde, glaubte er erst recht im Abgeordnetenhause zu sein, der eine Kranke war der Kaiser, ein anderer war Reichensperger, ein dritter Lasker u. s. w. — Die Personenverwechslung bestand aber nicht continuirlich, zeitweis wusste er, dass er in einer Irrenanstalt sei, dass Kranke ihn umgeben. Die delirirten Personen waren auch nicht immer dieselben; hatte er z. B. ein Drama gelesen, dann stellte der oder jener Kranke diese oder jene Person des Stückes vor; Aerzte und Wärter will er immer als solche erkannt haben. Auch bestanden viele Gehörshallucinationen; was

er aber hörte, war meist so verworren, dass er kaum den Inhalt verstand, manchmal hörte er es mehr in Gedanken, als in wirklichen Stimmen. Besonders wenn er gelesen hatte, und mit Vorliebe las er Dramen, gingen ihm hinterher die gelesenen Reden durch den Kopf und wurden stellenweis laut von aussen wiederholt. — Dann hatte er beständig fast ängstliche Vorstellungen. Es war ihm sicher, dass hier Menschen todtgeschlagen wurden, ab und zu hörte er lautes Geschrei und er fürchtete oft, dass die Reihe auch bald an ihn komme.

Alle diese Aeusserungen gab er indess nur bruchstückweis, über Vieles stand er auch jetzt nicht Rede, er wollte nicht alles behalten haben.

Patient war also auch zu einer Zeit, in welcher er äusserlich fast gar nicht auffiel, voll von Delirien gewesen, nur hatte er sie nicht verrathen. Niemals, selbst in den Zeiten seiner heftigsten Erregung, konnte eine solche Verworrenheit vermuthet werden, wie sie factisch bestand.

Patient blieb noch bis zum Juni in der Anstalt. Er ist bis heute (September) ganz so wie in den letzten Monaten in der Anstalt in keiner Weise auffällig gewesen.

Ist allein aus der Symptomatologie des Irreseins, so weit es in der Anstalt beobachtet wurde, eine Diagnose zu machen? — Eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose gewiss. Denn wir haben wiederum specifisch ängstliche Vorstellungen, wir haben starke Gereiztheit und die Neigung zu gefährlichen Handlungen, und wir haben das, ich möchte sagen, pathognomische Gemisch von ängstlichen Delirien mit Grössendelirien, eine Erscheinung, deren diagnostische Bedeutung erst nach Mittheilung sämmtlicher Fälle nach Gebühr wird gewürdigt werden können — auf der einen Seite fürchtet er für sein Leben und droht mit Todtschlag, auf der anderen sieht er den Kaiser und berühmte Abgeordnete und wenn er es auch nicht eingesteht, er spielt in dem Kreise der von ihm delirirten Grössen gewiss nicht die unbedeutendste Rolle. Und dabei besteht äusserlich in der ersten Zeit vollständige Ruhe, ja er macht äusserlich zuerst den Eindruck fast vollständiger Lucidität — er giebt eine vortreffliche, ganz klare, exacte Anamnese, er zeigt Einsicht für die eben vergangene kranke Zeit — nur sein reservirtes Wesen ist auffällig. Die Unruhen, welche sodann folgen, kommen paroxysmenweis und sie sind mit ascendirenden Sensationen begleitet und mit Wechsel der Gesichtsfarbe. Delirien und Hallucinationen leugnet er während des Anfalls; sie sind auch nicht andauernd, bald ist er gut orientirt, bald nicht und zum Schluss schwinden sie fast plötzlich — der 6. und 7. Februar waren noch Tage heftiger Erregung, am 8. Februar ist er wie umgewandelt. Endlich bestehen nach dem Aufhören der Delirien Sensationen noch einige Zeit fort.

Ich behaupte nicht, dass jede Einzelerscheinung ein differentiell-

diagnostisches Kriterium abgiebt, nur die Totalität der Erscheinungen halte ich für characteristisch.

Wer aber solche Fälle nicht gesehen oder nicht eingehend verfolgt hat, dem mag die epileptische Natur eines solchen Irreseins noch nicht für genügend erwiesen gelten. Vielleicht schwinden schon seine Bedenken, wenn er nunmehr das Verhalten des Kranken zur Zeit der incriminirten That erfährt.

Liest man allerdings das Protocoll in den Untersuchungsacten, so erscheint der Kranke als ein gewöhnlicher Dieb. Danach gab er im ersten Verhör zu, dass er die Kette, deren Preis auf wenige Silbergroschen abgeschätzt ist, mit Gewalt abgerissen hätte und zwar in der Absicht, sie zu verkaufen, um sich für das Geld Lebensmittel zu schaffen, denn er besässe augenblicklich keinen Pfennig, um Arbeit hätte er sich bemüht, aber keine bekommen. — Bei der Arretirung fand man ferner bei ihm den abgebrochenen Hals einer Flasche. — Auffällig bliebe auch nach dem Protocoll der Diebstahl eines so werthlosen Gegenstandes und das ganz unnütze Stück Flaschenhals. —

Hören wir jetzt, was der Kranke von dem Vorfall aussagt.

An dem Tage der That, am 22. November, ist er seit 6 Uhr früh auf den Beinen und er irrt den ganzen Tag zwecklos in der Stadt umher, bis er Nachmittags gegen 3 Uhr auf einer Bank im Thiergarten in „Halbschlummer" fällt. Wo er überall den Tag gewesen, kann er nicht angeben. Die Erinnerung fehlt für die meisten Stunden. Er weiss nur, dass er gegen 8 Uhr Morgens am Görlitzer Bahnhof Kaffee trank, er erinnert sich dunkel, dass er auf dem Dönhofsplatz war und es ist ihm so, als wenn er auch irgendwo etwas zu Mittag gegessen, aber er weiss es nicht bestimmt. Dann weiss er auch nicht, auf welchem Wege er in den Thiergarten kam; die Bank, auf der er lag, glaubt er, war in der Nähe des Brandenburger Thors, aber er erinnert sich nicht, ob er etwa die Linden herunterging, das Brandenburger Thor passirte u. s. w. Nachdem er eine Zeit lang auf der Bank gelegen, ging er im Thiergarten planlos weiter. Für das, was jetzt folgt, ist die Erinnerung vorhanden. Als er bei einem Wärterhäuschen vorbeikam, sah er ein Stück Kette an einem Pfeiler hängen. Im Vorbeigehen fasste er die Kette und riss daran. Der Ring, an dem die Kette befestigt war, fiel aus und er hatte nun die Kette in der Hand. In diesem Augenblick öffnete sich die Thür des Häuschens und ein Schutzmann erschien. Er wollte schnell die Kette in die Tasche bringen, aber der Schutzmann fasste ihn sofort. Ohne Widerstreben liess er sich nach dem Polizeirevier führen, dort wurde ein Protocoll aufgenommen und er sodann nach dem Molkenmarkt befördert. — Dass er im Protocoll ausgesagt, er wollte die Kette verkaufen, will er sich nicht erinnern.

Ich glaube, dass jeder Irrenarzt, der sich mit Epilepsie etwas eingehend beschäftigt hat, aus der Schilderung eines so verlebten Tages, vorausgesetzt dass er sie für wahr hält, für nicht simulirt, in Reimer

sofort den Epileptiker erkennen wird. Man braucht keine Anamnese, man braucht nichts von dem folgenden Irresein zu wissen — solche Tage verleben nur Epileptische.

Wer noch zweifeln sollte, den wird die nun folgende Anamnese belehren.

Heredität negirt er. Die abnormen nervösen Erscheinungen begannen 1866. Bis dahin war er nervös und psychisch vollständig frei. 1863 bis 1866 war er auf der Unteroffizierschule in Potsdam, nie wird dort über ihn geklagt. — 1866 im Juni erkrankte er in Dresden an Typhus, welcher bis zur vollen Reconvalescenz gegen 6 Wochen dauerte. Bald nach dem Typhus stellten sich Schwindelanfälle ein. Plötzlich wurde ihm schwarz vor Augen, die Gedanken gingen fort und er musste sich setzten, um nicht zu fallen. Die Anfälle gingen immer sehr rasch vorüber und kamen durchschnittlich alle 14 Tage — wenn es sehr warm war, kamen sie häufiger. Niemals fiel er in einem Anfall, nie hatte er Krämpfe. Nach manchen Anfällen kam Nasenbluten. — Nach dem Typhus wurde auch sein Character heftig und auch das Gedächtniss soll nicht ganz so gut sein wie zuvor, doch ist objectiv Gedächtnissschwäche nicht zu merken.

Im Winter zu 1869 war Patient bei der Compagnie in Cöln. Die Anfälle sistirten.

Im Sommer 1867 bekam er den ersten Anfall von Irresein. Er schildert ihn als einen Zustand von Angst, Unruhe und Schlaflosigkeit mit sehr heftigem Kopfschmerz und zeitweiligem Nasenbluten. Zeitweis waren auch die Gedanken verworren und unsinnig und ab und zu beging er verkehrte Handlungen. Details will er aber nicht geben.

Die Siegburger Acten — Patient war später einmal in Siegburg — enthalten einige Details über den damaligen Zustand, welcher etwa 4 Wochen dauerte und im Lazareth behandelt wurde. Eines Tages, bis zu welchem er psychisch gar nicht aufgefallen war, lief er aus dem Quartier gegen 10 Uhr fort, übte allein Laufschritt auf freiem Felde, machte Griffe mit dem Gewehr, schrie Hurrah u. s. w. Dann verschwand er und wurde erst gegen 1 Uhr aufgefunden. Als er vor den Arzt geführt wurde, sprach er ganz vernünftig und erzählte, dass er seit einigen Tagen sich unwohl fühle, oft Blutandrang nach Brust und Kopf spüre. Das war Anfang Juni. Mitte Juni wurde er, weil er über nichts mehr klagte, entlassen, musste aber, kaum entlassen, von Neuem aufgenommen werden. Jetzt schrieb er an eine barmherzige Schwester einen Liebesbrief, eine andere Schwester hielt er für einen verkleideten Mann, für einen alten Bekannten, mit dem er zusammen in die Unteroffizierschule eingetreten war, und ging mit einem Messer auf sie los. Manchmal war er ausgelassen lustig, andere Male führte er Schimpfreden und beständig war er so gereizt, dass er bei der geringsten Veranlassung aggressiv zu werden drohte. — Gegen Ende Juli 1869 wurde er geheilt zur Compagnie entlassen.

October 1868 begann der zweite Anfall und dauerte bis gegen Februar 1869. Die ersten Monate wurde Patient wieder im Lazareth behandelt. Als er Januar 1869 nach Siegburg kam, war der eigentliche Anfall vorüber, nur geringe Unruhe und Heftigkeit bestand noch für kurze Zeit. — In den Sieg-

burger Acten figurirt dieser zweite Anfall als „Tobsucht“. Er trug im Lazareth über 14 Tage die Zwangsjacke, er insultirte Wärter, spuckte ihnen in's Gesicht, er zerriss Wäsche, zertrümmerte eine Uhr, demolirte einen Ofen u. s. w. Eines Abends wurde er vermisst, nach vielem Suchen fand man ihn in einem Zimmer in einer Ecke versteckt, er folgte ängstlich, ohne ein Wort zu reden. Einige Tage darauf sagte er, man halte ihn hier zurück, um ihn heimlich um's Leben zu bringen. — Ein Mal fand man auf seiner Brust das Bild der Prinzessin von X. u. s. w.

Nach einem dritten Anfall von Januar bis Juni 1870, den er wieder im Lazareth absolvirte, wurde Patient vom Militär als dienstuntauglich entlassen. Er ging nach seiner Heimath in Ostpreussen, arbeitete einige Zeit als Schreiber auf dem Landrathsamt und trat dann als Commis in ein kleines Geschäft.

Hier kam Juni bis October 1872 ein vierter Anfall, wegen dessen er gleichfalls in ein Lazareth übergeführt werden musste. — Details über die letzten Anfälle verweigert Patient. Er nennt sie Aufregungen, Unruhen mit Kopfschmerzen und ascendirenden Sensationen, will aber nichts von seinen Delirien und Hallucinationen erzählen, obgleich er diese zugiebt. Auch von den Angaben der Siegburger Acten will er nur einen Theil in Erinnerung haben. Indess sind die Aussagen des Patienten in dieser Hinsicht nicht zuverlässig.

In den Intervallen der Anfälle von Irresein kamen ab und zu Schwindelanfälle und zwischen dem dritten und vierten Intervall traten zu den gewöhnlichen Schwindelanfällen einige Male noch zwei- bis dreiwöchentliche Perioden ganz leichter Unruhe und vager Angst hinzu, aber ohne jegliche Delirien — er blieb während dieser Zeiten im Geschäft, konnte sich ordentlich unterhalten, fiel gar nicht auf.

Der fünfte Anfall, der zum Theil in der Charité beobachtet wurde, begann Ende October 1873. In dem Intervall vom vierten zum fünften Aequivalent war Patient von Schwindelanfällen und von Anfällen von Unruhe angeblich ganz frei. Der Anfall begann mit starkem Schläfenschmerz, mit Unruhe und Schlaflosigkeit. Bald gefiel ihm auch die alte Stelle nicht mehr, er gab sie auf, um sich in der Fremde eine bessere zu schaffen. In Königsberg vergisst er seinen Reisekoffer im Wartezimmer, in Bromberg verkauft er — ganz unmotivirt, denn er hat noch Geld — seine Uhr. Eines Tages in Bromberg fällt er auf der Strasse plötzlich besinnungslos zu Boden. Den 1. November kommt er hier in Berlin an, den 4. November wird er arretirt, weil er gegen einen Portier im Rathhause thätlich geworden war — er wollte partout einen Corridor passiren, welchen der Portier für einen verbotenen Gang erklärte, dabei war es zu Streit und schliesslich zu Schlägerei gekommen. Wegen dieses Vorfalls wurde er 14 Tage eingesperrt. Als er am 17. November aus dem Arrest entlassen wurde, will er wieder ziemlich klar gewesen sein. Den 18. November sah er sich nach einer Stelle um, fand aber keine. Vom 19. November ab wurde er wieder unruhiger, benommener. Vom 22. November kennen wir bereits die Anamnesse.

Jetzt wird Niemand an der Epilepsie des Reimer zweifeln.

Vergleichen wir Reimer mit Osmers, so gehen bei Beiden dem ersten Irreseinsanfall abnorme nervöse Erscheinungen mit Character-

änderung voraus, bei Reimer sind es petit mal Anfälle, bei Osmers sind es anfallsweis kommende Kopfschmerzen mit Schwindel, die, isolirt betrachtet, als sichere epileptische Erscheinungen nicht anzusprechen sind, in dem individuellen Falle aber doch wohl als eine Varietät der petit mal Zustände aufgefasst werden müssen. Wir treffen auch bei anderen Epileptischen anfallsweis kommende Sensationen, die nicht den Habitus ausgesprochener petit mal Anfälle tragen. Beide Kranke haben nie einen epileptischen Krampfanfall gehabt. Das Irresein Beider lässt leicht bei der noch so grossen Verschiedenheit in den Einzelheiten gewisse gemeinsame Grundcharactere erkennen: Bei Beiden finden wir die specifisch ängstlichen Delirien mit der Neigung zu gewaltsamen Handlungen, bei Beiden das eigenthümliche Gemisch ängstlicher Delirien mit Grössendelirien, bei Osmers freilich nur andeutungsweis, viel ausgesprochener bei Reimer, Beide äussern während des Irreseins fast nie ihre Delirien, Beide machen zeitweis äusserlich den Eindruck fast vollständiger Lucidität, bei Beiden zeigt das Irresein Remissionen, ganz deutlich bei Osmers, andeutungsweis auch bei Reimer — letzterer war etwa in der Mitte des ersten Anfalls geheilt aus dem Lazareth entlassen — bei Beiden dauern die specifischen Sensationen während der Anfälle fort, sie leiten frische Exacerbationen ein und sie drücken selbst noch dem Intervall ein characteristisches Gepräge auf.

Nur erwarte man nicht eine vollständige Copie des einen Falles durch den anderen. So verschieden das Geistesleben zweier selbst möglichst gleichartiger Naturen, die sich selbst noch unter relativ gleichen Bedingungen entwickelt haben mögen, in unendlichen Variationen des Vorstellens, Empfindens und Wollens sich gestaltet, so ungeheuer verschieden sind auch individuelle Differenzen in gleichartigen Krankheitsfällen ausgeprägt. Und das gerade macht die Psychiatrie zu einer so schwierigen Disciplin. Ja manchen Irrenärzten scheint die Schwierigkeit eine unüberwindliche, sie halten die Erkenntniss des Gleichartigen und Typischen unter den individuell so unendlichen Differenzen für unmöglich. Dann gäbe es aber gar keine klinische Psychiatrie — und in der That wird ja die klinische Seite der Psychiatrie, besonders leider bei uns in Deutschland, ganz unverantwortlich vernachlässigt. Aber es herrscht eine Gesetzmässigkeit auch für die Geisteskrankheiten und man wird sie finden, wenn man sie nur überall ernst und eifrig suchen wird.

Characteristisch ist ferner für Osmers und Reimer der Verlauf in relativ rasch recidivirenden Anfällen. Periodische Manien, das will

ich noch einmal betonen, recidiviren sehr selten so rasch, die Intervalle dauern bei ihnen meist mehrere Jahre. Ausnahmsweise kommt einmal auch bei ihnen ein annähernd so rasches Recidiviren vor. So habe ich in Stephansfeld einen 47jährigen periodischen Maniacus, welcher mit 23 Jahren den ersten Anfall bekommen hatte, in seinem 8. Recidiv gesehen. Aber solche Fälle sind sehr selten, und dann ist die differentielle Diagnose zwischen Manie und protrahirtem Aequivalent keine schwierige. Ich halte darum den rasch recidivirenden Verlauf für ein pathognomisches Zeichen des protrahirten psychisch-epileptischen Aequivalents.*)

Hören wir von einem Irresein, welches in rasch aufeinander folgenden Anfällen auftritt, so haben wir Grund — selbst ohne Kenntniss der Anamnese und der Symptomatologie des Irreseins — an ein epileptisches zu denken, hören wir weiter, dass das Irresein kein maniacalisches ist, so wird es schon sehr wahrscheinlich, dass es ein epileptisches ist, hören wir endlich, dass die Anfälle relativ rasch verlaufen, in Wochen oder in ein bis zwei Monaten, so können wir eine fast absolut gewisse Diagnose stellen.**) Denn es ist Regel, dass die Anfälle rasch verlaufen, so protrahirte Anfälle wie die von Reimer bilden schon eine Ausnahme.

Doch ist das rasche Recidiviren kein nothwendiges Desiderat. Die folgenden Fälle zeigen grössere Intervalle bei relativ rasch verlaufenden Anfällen.

Neunter Fall.

Heredität negirt. Vom Jahre 1860 an abnorme nervöse Erscheinungen. 1862 zwei epileptische Krampfanfälle. In den Jahren 1863, 66 und 74 Anfälle von Irresein von je 3 Monat Dauer. Das Irresein hat die Form des Falret'schen petit mal intellectuel.

Michaelis, 29 Jahr, Arbeiter, wurde den 27. März 1874 aufgenommen. Er kam von einer inneren Abtheilung der Charité als „Delirant". Ich traf

*) Dass das einfache hystero-epileptische Aequivalent gleichfalls durch rasches und vielfaches Recidiviren ausgezeichnet ist, wurde oben bereits erwähnt.

**) Jede Regel hat Ausnahmen und die psychiatrischen Regeln nicht minder. Ich habe selbst in Stephansfeld bei einem hereditär stark belasteten, originär etwas schwachsinnigen, aber nicht epileptischen Geisteskranken eigenthümliche melancholische Anfälle gesehen, welche rasch verliefen und relativ rasch (in ein halb bis zwei Jahren) recidivirten. Das Irresein erinnerte nicht an epileptisches Irresein. — Solche Fälle sind aber ganz ausserordentlich selten, sie bilden selbst bei stark Hereditären nur ganz vereinzelte Ausnahmen.

ihn äusserlich ruhig, ohne Tremor. Sein Gesichtsausdruck war benommen, der Blick oft misstrauisch. Er sass aufrecht im Bett und lachte ab und zu vor sich hin. Spontan hatte er seit der Aufnahme kein Wort gesprochen. Auf Fragen reagirte er sehr träge, selbst auf die einfachsten Fragen nach Name, Stand, letzter Wohnung, Datum u. s. w. war nur schwer Antwort zu erhalten — die Fragen mussten mehrmals eindringlich wiederholt werden und er musste ordentlich aufgerüttelt werden, sonst antwortete er nicht. Auf anamnestische Fragen antwortete er so gut wie gar nicht, er wollte wegen einer Brustkrankheit hergekommen sein. — Da er ganz den Eindruck eines Stupors nach epileptischen Anfällen machte, wurde er auf Anfälle examinirt, aber er gab keine präcise Antwort. Ebenso wollte er über seine Heiterkeit sich nicht expliciren. Als ich aber nach ängstlichen Delirien fragte, antwortete er ziemlich rasch bejahend. In der alten Charité wäre es nicht mit rechten Dingen zugegangen, der Kerl neben ihm im Bett, der hatte es besonders auf ihn abgesehen, auch die anderen schlichen so tückisch um sein Bett herum, es hätte gewiss was gegeben, wenn er noch länger dageblieben wäre.

Hier wollte er von Angst ganz frei sein und er leugnete jegliche Delirien, Hallucinationen und Sensationen.

Dieser Zustand hielt mehrere Tage unverändert an.

Am 1. April stand er auf und fing sich etwas zu beschäftigen an, aber die träge Reaction dauerte bis gegen Ende der ersten Woche des April.

Vom 13. April ab fiel er nicht mehr auf. Den 20. April wurde er entlassen.

Er gab folgende Anamnese:

Patient ist orginär mässig schwachsinnig, darum bleiben die anamnestischen Angaben mangelhaft.

Heredität negirt er. Im 8 Jahre machte er einen achtwöchentlichen Typhus durch. Im Jahre 1860, in seinem 15. Jahre etwa, bekam er Hinterkopfschmerzen, welche 1861 nach einem Schreck — nach einem Fall in's Wasser — stärker und häufiger wurden. Sie kamen jetzt alle 2 bis 4 Wochen und hielten regelmässig fast einen ganzen Tag an, waren aber nie mit Schwindel, Schwarzwerden, Mattigkeit u. s. w. verbunden.

Etwa ein Jahr nach dem Schreck — im Mai 1862 — bekam er, ohne anzugebendes Motiv, einen epileptischen Krampfanfall: Er stand am See und blickte auf's Wasser; plötzlich war es ihm, als wenn das Wasser über seinen Kopf wegging, er fiel bewusstlos und krampfte.

Den Tag darauf hatte er einen zweiten epileptischen Krampfanfall, ohne Aura.

Im August 1863 kam der erste Anfall von Irresein und dauerte etwa 2½ Monat. Auskunft über das Irresein ist freilich qua Null. Der Meister schickte ihn wegen „Tiefsinn“ nach Hause. Während des Irreseins hatte er häufig anfallsweis Hitzegefühle in der Stirn mit Unruhe.

Ein zweiter Anfall begann gegen Weihnachten 1866 und dauerte gegen 3 Monate.

Der dritte, letzte Anfall datirt seit Januar 1874. Auch über diesen Anfall sind die Angaben qua Null. Er wurde still, es kam in den Kopf, so

schwiemlig, so durcheinander, so ängstlich und auch immer so lächerlich im Kopf, so Raserei, er konnte sich nicht vertragen. — Auch hier noch glaubte er, die Leute wollten ihn schlagen, auf ihn eindringen, der Teufel wäre unter dem Bett u. s. w. — Sehr oft hatte er während des letzten Anfalls „Neigung zum Schlaf" — „Ohnmachtsinken", aber ohne dass er fiel, dass schwarz wurde.

Einen epileptischen Krampfanfall hat er seit 1862 nicht wieder gehabt. In den Intervallen der Anfälle hat er, aber nur selten, mässigen Hinterkopf- und Stirnschmerz ohne Schwindel, Schwarzsein.

Trotz der Dürftigkeit der Anamnese und des Status ist der Fall klar. Das Irresein ist ein specifisch epileptisches. Beim ersten Anblick machte der Kranke den Eindruck des epileptischen Stupors, nur war hier der Stupor nicht Krampfanfällen gefolgt, sondern er bildete einen Theil des Aequivalents.

Wiederum verläuft das protrahirte Aequivalent in relativ rasch verlaufenden, oft recidivirenden Anfällen.

Eigenthümlich für diesen Fall sind seine epileptische Antecedentien.

Zehnter Fall.

Heredität. Im 20. und 27. Jahre Anfälle von Irresein von je 2 Wochen Dauer. Das Irresein hat die Form des Falret'schen petit mal intellectuel. Keine epileptische Antecedentien. Keine epileptische Erscheinungen im Intervall.

Rhinow, Knecht, 27 Jahr, wurde den 1. Mai 1874 aufgenommen. Nach den Angaben des begleitenden Attestes hatte Patient schon vor 7 Jahren einen Anfall von Irresein gehabt, einen „Tobsuchtsanfall" von circa 14tägiger Dauer.

In der ganzen Zwischenzeit bis zum jetzigen Anfall war er vollkommen frei.

Der jetzige zweite Anfall begann vor etwa 2 Wochen. Patient wurde reizbar und streitsüchtig. Zeitweis war er zerstreut, wie geistesabwesend. Eines Morgens wurde er vermisst, man fand ihn in einem Winkel hinter der Scheune versteckt „schlafend". Als er geweckt wurde, begann er ausserordentlich heftig zu werden; der geringste Widerspruch, ja selbst nur die Gegenwart solcher Personen, mit denen er früher ab und zu einmal eine Controverse gehabt hatte, führte zu heftigen Zornausbrüchen. In den nächsten Tagen wurde die Gereiztheit noch stärker, es kam zu förmlichen Wuthanfällen. — Erst in den letzten Tagen war (unter Chloralgebrauch) allmählich etwas Beruhigung eingetreten.

Bei der Aufnahme war der eigentliche Anfall vorüber. Patient war Reconvalescent. Die geringe Aengstlichkeit und Benommenheit, die noch bestand, verlor sich in einigen Tagen. Patient wurde den 18. Mai entlassen. Er gab folgende Anamnese:

Vater starb geisteskrank durch Selbstmord, Mutter ist epileptisch.

Bis zum 20. Jahre, bis zum ersten Anfall, war er von abnormen nervösen und psychischen Erscheinungen vollständig frei. Auch intellectuell ist er ordentlich entwickelt.

Der damalige Anfall begann mit einem petit mal Zustand. Plötzlich, während er auf der Wiese arbeitete, wurde ihm schwarz vor Augen und schwindlig, er musste die Arbeit aufgeben und nach Hause gehen. Wie er auf den Hof kam, fiel ihm die Sense aus der Hand und er stürzte bewusstlos zusammen, hatte aber, wie ihm gesagt wurde, keine Krämpfe. Als er zu sich kam, soll er stark getobt haben. Für den 14tägigen Anfall fehlt die Erinnerung fast ganz.

Von da ab bis zum jetzigen Anfall — also 7 Jahre — war er psychisch und nervös wieder vollständig frei. Er war inzwischen Soldat, machte den Feldzug mit u. s. w.

Der jetzige Anfall datirt seit Mitte April. Eines Tages wurde ihm, auch ziemlich plötzlich, „so unwohl" bei der Arbeit — ihm wurde nicht schwarz oder schwindlig, nur „unwohl" — und er wurde so schlapp, dass er nicht weiter arbeiten konnte. Diese Schlappheit hielt mehrere Tage an. Als er am 20. April wieder zu arbeiten anfangen wollte, kam er sofort mit seinem Dienstherrn in Zank. Am Abend des 21. April schlug er auf seinen Bruder ganz blind mit einem Stock los. Er arbeitete aber weiter bis zum 25. April. In der Nacht zum 26. April hielt er es vor Angst und Unruhe in dem Stall nicht aus; wie er aber hinter die Scheune kam, weiss er nicht recht, denn, wenn er nicht irrt, ist er vom Stall direct auf's Feld gelaufen. Als er am Morgen des 26. April geweckt wurde, wollte er wieder an die Arbeit, aber bald kam es an ihn: Er lief wild auf dem Hof herum, plauderte quatsch, schlug um sich und soll endlich in ein Wasser gefallen sein — er weiss nichts aus Erinnerung, es ist ihm so erzählt. Kaum war er darauf in's Bett gebracht, so soll er von Neuem „besinnungslos getobt" haben. . . . Die Erinnerung fehlt für mehrere Tage fast ganz.

Auch dieser Fall ist klar. Schon nach den Angaben des Attestes konnte die Diagnose auf petit mal intellectuel mit Sicherheit gestellt werden. Zweifelhaft blieb vor der Hand, ob das petit mal ein Aequivalent war oder ein Folgezustand eines epileptischen Anfalls. Die spätere Anamnese konnte diese Frage auch nicht sicher entscheiden. Es bildet daher dieser Fall einen natürlichen Uebergang zur folgenden Gruppe.

Die protrahirten Aequivalente wurden bisher meist fälschlich bald als Melancholien, bald als Manien geführt, sie sind klinisch aber als nichts anderes aufzufassen denn als protrahirte epileptische Aequivalente.

Ueber die Prognose soll am Schluss der ganzen Arbeit im Zusammenhang gesprochen werden.

Die gewöhnlichen Irrenanstalten geben selten Gelegenheit, die Aequivalente zu beobachten. Das einfache psychisch-epileptische

Aequivalent verläuft so rasch, dass, ehe die Formalitäten der Aufnahmebedingungen erfüllt sind, meist volle Reconvalescenz eingetreten ist. Die practischen Aerzte müssen sich daher an das Studium der Fälle machen, vor Allem sind über die Recidivfähigkeit des einfachen Aequivalents Erfahrungen zu sammeln. Aber auch das protrahirte Aequivalent findet sich nur selten in Anstalten. In Stephansfeld habe ich in fast anderthalb Jahren unter einem durchschnittlichen Bestand von 800 Kranken keinen einzigen Fall zu sehen bekommen. Aber dass die Fälle keine Raritäten sind, zeigt die hiesige Aufnahme.

Zum Schluss will ich noch besonders hervorheben, dass alle aufgeführte Fälle sowohl des einfachen wie des protrahirten Aequivalents Epileptische betrafen, welche entweder nur wenige, ganz vereinzelte Krampfanfälle hatten oder, was häufiger war, solche Epileptische, welche niemals einen epileptischen Krampfanfall gehabt hatten.

(Fortsetzung folgt.)

XXII.

Ein Fall von Bleilähmung.

Von

Professor **W. Erb**,
in Heidelberg.

Die Frage nach dem Wesen und dem eigentlichen Sitze der Bleilähmung ist in der letzten Zeit wieder etwas mehr in Fluss gekommen. Nachdem, was längst schon wahrscheinlich war — nämlich, dass es sich dabei um eine neuropathische Lähmung handle — in neuerer Zeit durch Beobachtungen von Lancereaux,*) Gombault**) und Westphal***) ziemlich zur Gewissheit geworden ist, bleibt vor Allem noch die Frage bestehen, ob es sich um eine Affection der peripheren Nervenbahnen, oder um eine solche spinaler Apparate handle. Das vorliegende Material erlaubt eine Entscheidung über diese Frage zur Zeit noch nicht. Jeder Beitrag sowohl von klinischer wie von anatomischer Seite, der unsere Kenntnisse über diese interessante Lähmungsform vermehrt, mag deshalb erwünscht sein. Ich theile daher die folgende klinische Beobachtung mit, welche, ohne irgendwie eine Lösung der schwebenden Frage zu ermöglichen, doch, wie mir scheint, genug des Interessanten und Neuen enthält, um Beachtung zu verdienen.

Franz Brod, 32 Jahr alt, Tüncher, von Miltenberg, ist seit seinem 17. Jahre Tüncher und früher immer gesund gewesen; hatte vor 5 Jahren einen Anfall von Bleikolik, war deshalb 3 Wochen im Spital; von da ab wieder gesund bis jetzt.

---

*) Lancereaux, Gaz. méd. de Paris. 1862. p. 709. — 1871. p. 385.

**) Gombault, Archiv de Phys. norm. et pathol. 1873. p. 592.

***) Westphal, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. IV. 1874. p. 776.

Kam am 30. Juni 1868 in meine Beobachtung.

Patient bemerkt seit ca. 14 Tagen eine zunehmende Mattigkeit in beiden Armen, vorwiegend und stärker im rechten, so dass er zunächst den Arm nicht mehr erheben konnte; ebenso zeigte sich eine zunehmende Schwäche der rechten Hand, besonders bei der Streckung der Finger. Die Erscheinungen nahmen von Tag zu Tag an Intensität zu.

Status praesens: Patient sieht anämisch und cachectisch aus: Conjunctiva von leicht gelblichem Anflug; schmaler grauer Rand am Zahnfleisch. Musculatur ziemlich gut entwickelt, nur an der Streckseite des rechten Vorderarms etwas eingesunken und magerer als links. Haltung der Hand nicht erheblich verändert, nur die beiden letzten Finger rechts etwas mehr flectirt als die übrigeu. Die genauere Untersuchung ergiebt:

Rechts: Erheben des Arms unmöglich; der Deltoideus ist gelähmt; dagegen alle übrigen Schultermuskeln ganz normal. — Biceps und Triceps contrahiren sich leicht und mit ziemlich normaler Kraft. — Supinator longus ganz normal. — Die Radiales und der Extens. carp. uln. wirken noch ziemlich gut; dagegen ist der Extensor digit. commun. nahezu vollständig gelähmt. Die Extensores und der Abductor pollic. longus wirken ebenfalls noch ganz gut, der Indicator ziemlich gut. — Die Beugemuskeln des Vorderarms, die Muskeln des Thenar und Hypothenar lassen keine Störung ihrer Motilität erkennen. — Links ist an der oberen Extremität objectiv keinerlei Bewegungsstörung zu erkennen.

Die Sensibilität des rechten Armes ganz normal. Nur ist der rechte Deltoideus und die ganze Gegend des Extens. digitor. commun. gegen Druck etwas empfindlich, was auf der linken Seite nicht der Fall ist. Eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit besteht aber in diesen Muskeln zur Zeit nicht.

Untere Extremitäten und innere Organe ganz normal. Harn frei von Albumen.

Electrische Untersuchung: Faradische Erregbarkeit. Der M. deltoid. reagirt normal; ebenso der Stamm des N. radialis am Oberarm. Dagegen ist die Erregbarkeit des rechten Extens. digit. commun. erheblich herabgesetzt. (Differenz gegen links — 20 Mm. Rollenabstand, dann noch äusserst schwache Contraction)

Galvanische Erregbarkeit: Im rechten M. deltoid. etwas gesteigert: 18 Elem. KaSZ und AnSZ; AnSZ = KaSZ; die Zuckung träge und langsam. Links bei 22 Elem. KaSZ. —

Der Extens. digit. commun. rechts giebt bei schwächeren Strömen labile Zuckung bei Reizung mit der Ka, als links, doch sind die Zuckungen bei höheren Stromstärken rechts viel weniger ausgiebig. — Alle übrigen Muskeln reagiren normal.

7. Juli. Es sind heute erhebliche weitere Veränderungen zu constatiren: Am rechten Arm ist die Lähmung des Deltoid. und Extens. digit. commun. ganz vollständig; sie hat sich auf die Extensores radiales und ulnaris, auf die langen Daumenmuskeln und den Indicator weiter verbreitet. Der rechte Deltoideus ist gegen Druck deutlich schmerzhaft und es entstehen auf mechanische Reize in demselben sehr intensive Contractionen. — Die Motilität des linken Armes, speciell die des Deltoideus vollkommen erhalten.

Faradische Erregbarkeit in beiden Deltoideis heute erheblich herabgesetzt und zwar rechts mehr als links (rechts die Rollen 30 Mm., links 20 Mm. übereinander geschoben.) Der N. radialis rechts für seine erhaltenen Fasern ebenso leicht erregbar wie links; dabei contrahirt sich aber nur der Supinator longus gut, und der Abductor poll. longus ein wenig, alle übrigen Muskeln nicht. Für die directe Reizung ist die Erregbarkeit aller der gelähmten Muskeln so herabgesetzt, dass die höchsten erträglichen Stromstärken keine Contraction mehr auslösen. (Also Erloschensein der faradischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und ihrer Nerven.)

Galvanische Erregbarkeit. In beiden Deltoideis ist die Erregbarkeit erhöht und qualitativ verändert. Rechts: 10 Elem. KaSZ, 12 Elem. KaSZ und AnSZ; die Zuckung langgezogen und träge; bei 14 bis 16 Elem. Tetanus. Auch die labile Erregbarkeit sehr gross. — Links: 12 Elem. KaSZ, 14 Elem. KaSZ und AnSZ; Zuckung auch hier träge. Ströme von momentaner Dauer erzeugen in beiden Muskeln keine Zuckung. (Also Zeichen der Entartungsreaction in beiden Deltoideis.) — Der Nerv. radial. reagirt mit seinen erhaltenen Fasern normal. — Die Extensoren am rechten Vorderarm alle abnorm erregbar, wenn auch nicht viel höher als auf der linken Seite. Andeutung von gesteigerter mechanischer Erregbarkeit.

9. Juli. In der Motilität keine weitere Veränderung. Deltoidei und rechtsseitige Extensoren bei Druck schmerzhaft; mechanische Erregbarkeit derselben deutlich gesteigert. Bei der electrischen Untersuchung stellt sich gesteigerte und qualitativ veränderte galvanische Reaction der genannten Muskeln immer deutlicher heraus.

15. Juli. Motilität des rechten Arms unverändert schlecht; der Deltoid. und sämmtliche Streckmuskeln des Vorderarms völlig gelähmt; der Supinator brevis ebenfalls gelähmt, der longus dagegen intact. — Motilität des linken Deltoideus und Vorderarms normal. Die mechanische Erregbarkeit und Druckempfindlichkeit der gelähmten Muskeln hat noch weiter zugenommen.

Faradische Erregbarkeit noch ebenso herabgesetzt wie bei den letzten Untersuchungen.

Die galvanische Erregbarkeit in beiden Deltoideis und den genannten Streckmuskeln erhöht und qualitativ verändert. (Ausgesprochene Entartungsreaction.) Die Untersuchung am 23. Juli liefert dieselben Ergebnisse.

5. August. Noch keine Spur von Besserung in der Motilität des rechten Arms. Mechanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln noch vorhanden, aber in geringerem Grade wie früher. Faradische Erregbarkeit noch immer unverändert schlecht bei directer wie bei indirecter Reizung. — Die galvanische Erregbarkeit hat wieder etwas abgenommen. Im rechten Deltoideus tritt erst bei 20 Elem. schwache KaSZ ein; in den Vorderarmmuskeln erst bei 22 bis 24 Elem.; bei labiler Erregung werden die Contractionen etwas stärker.

Der linke Deltoideus zeigt dieselbe Aenderung in der Erregbarkeit wie der rechte, nur in etwas geringerem Grade; gleichwohl ist seine Motilität gar nicht gestört.

10. August. Wiederkehr der Motilität im rechten Deltoideus.

21. August. Die Kraft der Bewegungen des rechten Deltoideus nimmt fortwährend zu; am Vorderarm zeigen sich in den Radiales jetzt deutliche Spuren von willkürlicher Contraction. — Mechanische Erregbarkeit im Deltoideus sehr vermindert, in den Streckern weniger stark wie früher. Faradische Erregbarkeit noch immer unverändert schlecht. — Galvanische Erregbarkeit noch in mässigem Grade erhöht, viel weniger wie früher. Tritt besonders bei labilen Strömen hervor.

Venen am rechten Arm weder verengt noch erweitert, sondern verhalten sich genau so wie am linken Arm. Allgemeinbefinden sehr viel besser.

Am 12. September tritt Patient, nach 50 maliger galvanischer Behandlung wesentlich in demselben Zustande wie am 21. August aus dem Hospital aus.

13. October. Patient erscheint heute wieder und die Untersuchung ergiebt: Allgemeinbefinden ganz gut; grauer Rand am Zahnfleisch. Die Motilität des rechten Arms nicht erheblich weiter gebessert: der Deltoideus fungirt ziemlich normal; der Supinator longus ganz normal; die Radiales und der Extens. ulnaris sowie der Abductor pollic. longus nur in ganz minimaler Weise; der Extens. digit. commun. ist noch völlig gelähmt. Es hat sich aber auch im linken Arm seit 14 Tagen eine Lähmung des Extens. digitor. commun. eingestellt; dieselbe ist vollständig, aber auf diesen Muskel beschränkt; die übrigen Vorderarmmuskeln sind noch ganz normal.

Die electrische Untersuchung ergiebt rechts noch dieselben Verhältnisse (Entartungsreaction, späteres Stadium) wie bei der letzten Untersuchung. — Links, mit dem faradischen Strom vom N. radialis aus starke Contraction sämmtlicher Muskeln mit Ausnahme des Extens. commun.; derselbe Muskel giebt bei directer Reizung mit den stärksten faradischen Strömen keine Spur von Contraction: die übrigen Muskeln der Streckseite sind ziemlich leicht direct zu erregen, doch erfordern die Radiales höhere Stromstärken als normal, und geben keine ausgiebigen Contractionen mehr. Auf den galvanischen Strom reagirt der Nerv. radialis wie gegen den inducirten. Der M. extens. commun. ist mit 12 Elem. in deutliche, mit 10. Elem. noch in schwache Contraction zu versetzen. (Also ausgesprochene Entartungsreaction nur in diesem Muskel.)

Mechanische Erregbarkeit rechts noch in geringerem Masse vorhanden, links wenigstens für mässige Reize nicht nachzuweisen.

Erst am 11. December 1868 zeigt sich Patient wieder in wesentlich schlimmerem Zustande. Leichter icterischer Anflug der Haut und Conjunctiva; schwärzlicher Rand am Zahnfleisch. Allgemeinbefinden gut.

Rechter Arm: Extensoren am Vorderarm alle gelähmt; Supinator longus intact, brevis gelähmt. Atrophie besonders in der Gegend der Radiales.

Faradische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln bei directer und indirecter Reizung erloschen, im Supinator longus erhalten. — Galvanische Erregbarkeit erhalten und etwas gesteigert in den gelähmten Muskeln; characteristische träge Zuckungsform. — Mechanische Erregbarkeit nur in geringem Masse vorhanden.

Linker Arm: Die Extensoren am Vorderarm vollständig gelähmt, mit Ausnahme des Ext. carp. ulnar., der nur paretisch ist. Supinator longus und brevis erhalten, ebenso der Abductor poll. long. — Faradische, galvanische und mechanische Erregbarkeit verhalten sich gerade so wie rechts. — Alle

übrigen Muskeln der Arme sind normal. — Die galvanische Behandlung wird wieder aufgenommen.

31. December. In der Motilität der rechten Hand hat sich einige Besserung eingestellt.

1. Februar 1869. Besserung der rechten Hand fortschreitend. Auch links zeigt sich eine Spur von Bewegung in den Radiales. Die Extensor. digit. commun. noch völlig gelähmt.

12. Februar. Die Besserung der Motilität schreitet langsam fort; nur die Extension der Finger geht noch immer gar nicht. — Vom Nervenstamm am Oberarm aus ist mit den stärksten faradischen Strömen noch keine Spur von Contraction auszulösen. Directe faradische Reizung giebt mit secundären Strömen in den Radiales kaum eine Spur von Contraction, mit primären Strömen von etwas geringerer Stärke dagegen schon sehr ausgiebige Zusammenziehung.

18. Februar. Beginnende Fingerstreckung wird heute bemerkt.

15. März. Die Streckung der Finger rechts geht etwas deutlicher; auch die Motilität der übrigen Muskeln nimmt langsam zu; links ist die Besserung noch weiter zurück. Entartungsreaction noch in der früheren Weise vorhanden, links ausgesprochener.

24. März. Fortschreitende Besserung. — Die heutige vergleichende Untersuchung zeigt, dass die inducirten Ströme des Rotationsapparates, selbst bei erheblich geringerer Stromstärke in den gelähmten Muskeln deutlichere und intensivere Contractionen hervorrufen, als die Ströme der primären Spirale (Extracurrent) des Schlittenapparats und diese wieder stärker als die Ströme von der secundären Spirale. Doch sind alle diese Contractionen schwach und undeutlich und haben geringen motorischen Effect. Sie sind am rechten Arm leichter hervorzurufen, als am linken. Vom Nervenstamm aus ist rechts noch immer keine deutliche Contraction zu erzielen.

Galvanische Behandlung geschlossen (111 Sitzungen).

Am 5. Mai stellt sich Patient wieder einmal vor; die Motilität hat unterdessen erhebliche Fortschritte gemacht. Die Streckung der Finger geht beiderseits ziemlich gut, auch kann der Daumen deutlich gestreckt und abducirt werden. Die Streckung des Handgelenks geschieht kräftig; Patient arbeitet wieder ohne Beschwerde. — Die faradische Erregbarkeit ist noch nicht besser, dagegen die galvanische entschieden geringer geworden. Die Erregbarkeit der Nervenstämme am Oberarm (für die früher gelähmten Muskeln) hat sich noch nicht wieder eingestellt.

Die vorstehende Beobachtung erscheint in mehrfacher Beziehung nicht uninteressant.

Zunächst, um dies nur kurz zu erwähnen, durch den immerhin seltenen Beginn der Lähmung im M. deltoideus, der, wie es scheint, früher, oder mindestens zur gleichen Zeit wie die Extensoren am rechten Vorderarm gelähmt wurde.

Ferner durch die Möglichkeit, schon in einem verhältnissmässig frühen Stadium der Lähmung die Existenz und Entwickelung der Entartungsreaction nachzuweisen; zwei Mal bot sich bei dem gleichen Individuum die Gelegenheit, das Auftreten der hierher gehörigen Veränderungen schon von dem Ende der 2. Woche an zu verfolgen. Bekanntlich ist der Nachweis der Entartungsreaction bei der Bleilähmung durchaus nichts Neues und ich verweise in dieser Beziehung auf die früher mitgetheilten Beobachtungen von A. Eulenburg*) und mir.**) Ich könnte noch 3 weitere eigene Beobachtungen von Bleilähmung beibringen, in welchen ebenfalls die ausgesprochenste Entartungsreaction vorhanden war, so dass ich geneigt bin, das Vorkommen derselben bei Bleilähmung als ein constantes anzusehen — wenigstens für die am schwersten betroffenen Muskeln. Immerhin scheinen geringe Modificationen des Ablaufs der Entartungsreaction bei der Bleilähmung vorhanden zu sein, welche Varietäten des typischen, den traumatischen Lähmungen und besonders den schweren rheumatischen Facialparalysen entnommenen Bildes darstellen; kleine Abweichungen, welche vielleicht auf geringe Verschiedenheiten in der Entstehungsweise und dem Ablauf der histologischen Veränderungen hinweisen. Während auch hier, ähnlich wie bei rheumatischen Lähmungen, die Entartungsreaction im Laufe von 2—3 Wochen zu ihrer vollen Ausbildung gelangt, sehen wir dagegen, dass die gesteigerte galvanische Erregbarkeit sich ziemlich bald wieder vermindert und unter die Norm sinkt, dabei aber die qualitativen Veränderungen (träge Zuckung, Ueberwiegen der AnSZ) beibehält. Untersucht man also in späteren Stadien der Lähmung, so wird man häufig eine Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit constatiren können, wie dies auch von mehreren Beobachtern geschehen ist; es ist mir aber in solchen Fällen regelmässig bisher gelungen, aus der vorhandenen qualitativen Veränderung der galvanischen Reaction die Existenz eines späteren Stadiums der Entartungsreaction zu erkennen. — Weiterhin dürfte die äusserst lange bestehende Unerregbarkeit des N. radialis am Oberarm bei längst wieder vorhandener willkürlicher Beweglichkeit zu beachten sein; ein Zeichen, dass die Leitungsfähigkeit des Nerven sich weit früher wieder herstellte, als seine Erregbarkeit gegen den electrischen Reiz.

Weitaus die merkwürdigste Erscheinung in diesem Falle ist aber

---

*) A. Eulenburg. Deutsch. Arch. f. klinische Med. III. p. 506. 1867. — Berl. klin. Woch. 1868. Nr. 2.

**) W. Erb. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. p. 242. 1868.

das Auftreten der Entartungsreaction in einem gar nicht gelähmten Muskel, nämlich im linken Deltoideus. Dieser Muskel war zu keiner Zeit des Krankheitsverlaufs in seiner Function nachweisbar beeinträchtigt und doch beobachten wir in demselben bei der directen Reizung den ganzen Decursus der Entartungsreaction, nahezu in demselben Grade wie in dem gleichnamigen gelähmten Muskel der anderen Seite. Leider habe ich versäumt, den N. axillaris in der Oberschlüsselbeingrube genau auf seine Erregbarkeit zu prüfen, um eine etwaige Verminderung derselben zu constatiren. Jedenfalls aber ist soviel sicher, dass die motorische Leitung des Nerven ganz intact war, wenn auch, wie aus dem Erloschensein der faradischen Erregbarkeit des Muskels selbst mit grosser Wahrschcinlichkeit geschlossen werden kann, im Nerven hochgradige Verminderung der faradischen Erregbarkeit bestand; es ist ferner sicher, dass der Muskel eine deutliche Steigerung und qualitative Veränderung seiner galvanischen Erregbarkeit zeigte und sich doch auf den Willensreiz in anscheinend normaler Weise contrahirte.*)

Es ist das jedenfalls ein durchaus merkwürdiges Verhalten, dass in einem Muskel die Motilität nicht merkbar gestört ist, in welchem wir durch die electrische Untersuchung die Anwesenheit erheblicher Störungen der histologischen Beschaffenheit nachweisen können. Es scheint ja wohl ziemlich sicher, dass die Erscheinungen der Entartungsreaction immer mit bestimmten histologischen Veränderungen des Muskels zusammentreffen, welche ich seinerzeit (Arch. f. klin. Med. Bd. V. 1868) ausführlich beschrieben habe. Seit dieselben histologischen Veränderungen von mehreren Beobachtern [Lancereaux**), Gombault***), Bernhardt†)] auch bei der Bleilähmung nachgewiesen sind, haben wir wohl um so mehr Recht, auch in dem hier fraglichen linken Deltoideus wenigstens die Anfänge der gedachten histologischen Veränderungen anzunehmen.

Bisher hat man dies Verhalten doch nur bei gelähmten Muskeln

---

*) Ich möchte doch vermuthen, dass wenigstens eine gewisse Herabsetzung der motorischen Leistungsfähigkeit des Muskels vorhanden war, da der Kranke Anfangs über Schwäche in beiden Armen klagte; dieselbe konnte jedoch objectiv nicht constatirt werden nnd jedenfalls war der Muskel niemals wirklich gelähmt.

**) Lancereaux. Gaz. méd. de Paris 1862. p. 709. — ibid. 1871. p. 385.

***) Gombault. Archiv. de Phys. norm. et path. 1873. p. 592.

†) Bernhardt. Arch. f. Psych u. Nervenkr. IV. p. 616. 1874.

gefunden; oder wenigstens bei dem Willenseinfluss gehorchenden Muskeln doch nur dann, wenn sie vorher gelähmt waren und sich nun im Heilungsstadium befinden; so kann man tagtäglich bei schweren rheumatischen Facialparalysen oder traumatischen Lähmungen beobachten, dass noch einige und oft recht lange Zeit nach Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit und der electrischen Erregbarkeit der Nerven, die abnorme galvanische Erregbarkeit der Muskeln fortbesteht.

Ich habe dann weiterhin jüngst*) eine Reihe von Fällen von rheumatischer Facialislähmung publicirt, in welchen die gelähmten Nerven niemals ihre Erregbarkeit gegen electrische Ströme einbüssten, während doch die zugehörigen Muskeln die characteristischen Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit in ausgesprochenster Weise zeigen.**)

Ich finde aber endlich in meinen Notizen über verschiedene Fälle von progressiver Muskelatrophie Beobachtungen, welche sich mehr an den obigen Fall von Bleilähmung anzuschliessen scheinen. Ich will einige davon mittheilen:

1. Frau Marg. E., 47 J. alt, leidet seit 1 Jahr an den Erscheinungen progressiver Muskelatrophie in allen 4 Extremitäten, zu welchen sich seit 1/4 Jahr die Zeichen progressiver Bulbärparalyse hinzugesellten. Ich erwähne von der weitläufigen Krankheitsgeschichte nur Folgendes: Characteristische Erscheinungen der Bulbärparalyse an Gaumen, Lippen und Zunge. An den Händen Atrophie der Interossei, des Thenar und Hypothenar; Motilität dem Grade der Atrophie entsprechend herabgesetzt. Arme und Beine sehr schwach, ihre Musculatur in verschiedenem Grade atrophisch. Die wiederholt mit aller Sorgfalt vorgenommene electrische Untersuchung der Handmuskeln und ihrer Nerven (Medianus und Ulnaris oberhalb des Handgelenks) ergiebt: Gegen den faradischen Strom reagiren die Nerven selbst ziemlich exact und leicht, dem Grade der Muskelatrophie entsprechend. Die Muskeln selbst werden bei directer Reizung nur von ihren motorischen Punkten aus leicht in Contraction versetzt; von den übrigen Stellen aus nur mit verhältnissmässig stärkeren Strömen als normal. — Gegen den galvanischen Strom reagiren die Nerven nach normalem Zuckungsgesetz: KaS starke Zuckung, AnS schwache Zuckung, ebenso AnO; die Zuckungen dabei kurz und rasch ablaufend. — Die Muskeln dagegen geben bei AnS stärkere Zuckung als bei KaS und zwar so, dass bei einer minimalen Stromstärke die AnSZ zuerst erscheint, die KaSZ erst bei höherer Stromstärke; die Zuckungen selbst sind langsam und träge, gehen alsbald in Tonus über. Oeffnungszuckungen fehlen. — Am linken Thenar erscheint die AnSZ schon bei etwas niederer Stromstärke als

*) Erb. Ueber rheumat. Facialislähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XV. 1874.

**) S. auch v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. XII. I. p. 458.

die vom Nerven aus erregte KaSZ, trotz des grossen Leitungswiderstandes der Epidermis des Daumenballens. — In den atrophischen Muskeln existirt auch eine geringe Steigerung der mechanischen Erregbarkeit. — Dasselbe Verhalten bestand während der ganzen Beobachtungszeit — (2 Monate).

2. Simon St., 59 J. alt, leidet an progressiver Bulbärparalyse gleichzeitig mit den Erscheinungen beginnender progressiver Atrophie der rechten oberen Extremität. An der rechten Hand besteht deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders des Thenar und der beiden ersten Interossei; die Bewegung dieser Muskeln etwas erschwert. Sensibilität an der Hand nicht vermindert. — Faradische Erregbarkeit des rechten Medianus oberhalb des Handgelenks entschieden herabgesetzt, die des Ulnaris etwas vermindert. Die Muskeln des Thenar reagiren bei directer Reizung fast gar nicht, selbst auf starke Ströme; die Interossei nur äusserst schwach. Die galvanische Erregbarkeit der genannten Nerven ebenso wie die faradische. Die der Muskeln dagegen ein wenig erhöht; AnSZ > KaSZ; Zuckung träge und sehr wenig ausgiebig.

3. Herr Kr., 27 J. alt, Lehrer, leidet seit ca. 2 Jahren an progressiver Muskelatrophie des linken Arms und der linken Hand. Bis hinauf zum Deltoideus reichliche fibrilläre Zuckungen. Sensibilität ganz normal. Von den Nerven oberhalb des Handgelenks aus qualitativ normale, nur quantitativ etwas verminderte Reaction. KaSZ > AnSZ; Zuckung kurz, blitzähnlich. Die Muskeln dagegen (Thenar, Hypothenar und Interossi) geben: AnSZ > KaSZ; Zuckung träge, langgezogen.

Solcher Beobachtungen könnte ich noch mehrere anführen; hin und wieder ist es mir auch in andern, als den kleinen Handmuskeln (z. B. im Biceps brachii) gelungen, bei progressiver Muskelatrophie diese eigenthümliche und offenbar mit der Entartungsreaction identische Reactionsform nachzuweisen.

Jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass die bei der progressiven Atrophie in den Muskeln ablaufenden histologischen Veränderungen im Stande sind, Anomalien der electrischen Reaction der Muskeln hervorzurufen, wenn auch die Reaction von den intacten motorischen Nervenbahnen aus die normale bleibt. Bekanntlich sind die Veränderungen der Muskeln bei der progressiven Atrophie im Wesentlichen identisch mit den von mir (l. c.) beschriebenen histologischen Veränderungen der Muskeln bei traumatischen Lähmungen, wovon ich mich durch vergleichende microscopische Untersuchungen selbst überzeugt habe (vgl. auch Friedreich, über progressive Muskelatrophie pp. Berlin 1873. p. 148). Es wären meine obigen Beobachtungen deshalb wohl als ein neuer Beweis dafür zu betrachten, dass die Erscheinungen der Entartungsreaction in den Muskeln (speciell die Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit) auf be-

stimmte histologische Veränderungen in denselben schliessen lassen.

Wenn wir die Reihe der hier kurz angeführten Thatsachen überblicken, finden wir, dass die Erscheinungen der Entartungsreaction in den Muskeln (und also wahrscheinlich auch entsprechende histologische Veränderungen derselben) vorkommen können bei sehr verschiedenem Verhalten ihrer motorischen Nerven gegen den Willensreiz und den electrischen Reiz, und zwar sind folgende verschiedene Möglichkeiten nachgewiesen:

a. es besteht völlige Lähmung, die Nerven sind electrisch unerregbar, sind degenerirt: so in Fällen traumatischer und schwerer rheumatischer Lähmung mit ausgesprochener Entartungsreaction;

b. es besteht völlige Lähmung, aber die electrische Nervenerregbarkeit ist kaum vermindert, die Nerven können also nicht degenerirt sein: so bei der „Mittelform" der rheumatischen Facialparalyse;

c. es besteht keine Lähmung, die electrische Erregbarkeit der Nerven ist normal oder vermindert: hierher meine Beobachtung bei Bleilähmung, die Fälle von progressiver Muskelatrophie; daran reihen sich die Fälle von in Heilung begriffenen schweren traumatischen Lähmungen.

Diese 3 Kategorien von Thatsachen erlauben, wie mir scheint, bestimmte Schlüsse, welche äusserst wichtige Verhältnisse nahe berühren.

Zunächst geht aus der Kategorie c. hervor, dass die geschilderte (histologische und galvanische) Muskelveränderung eintreten kann, in Fällen, wo keinerlei Unterbrechung der motorischen Leitung stattfindet, also ganz unabhängig von einer solchen. — Aus der Kategorie b. geht hervor, dass diese Muskelveränderung auch unabhängig ist von denjenigen Veränderungen der motorischen Nerven, welche deren electrische Unerregbarkeit bedingen, dass sie auch ohne diese vorhanden sein kann. — Aus zahlreichen andern pathologischen Thatsachen wissen wir ferner, dass diese Muskelveränderung völlig fehlen und ausbleiben kann in Fällen, wo die periphere motorische Leitung vollständig unterbrochen ist: so bei den bekannten Formen der leichten traumatischen Radialisparalysen, bei der leichten Form der rheumatischen Gesichtslähmung, bei welchen die electrische Erregbarkeit der Muskeln vollkommen intact bleibt.

Aus dem Zusammenhalten dieser Schlüsse ergiebt sich mit Nothwendigkeit die Folgerung, dass die fragliche Muskelveränderung durchaus unabhängig ist von dem Verhalten der eigent-

lichen motorischen Leitungsbahnen; dass demnach, wenn überhaupt diese Muskelveränderung — wie wir aus zahlreichen hier nicht anzuführenden Gründen annehmen — von bestimmten nervösen (trophischen) Einflüssen abhängig ist, diese Einflüsse dem Muskel nicht auf der Bahn der motorischen Fasern, sondern auf anderen Bahnen zugeführt werden müssen.

Wir würden dadurch zu der Annahme gedrängt, dass in den Muskelnerven neben den motorischen Leitungsbahnen noch eigne trophische Nervenfasern vorhanden sein müssen, deren Läsion erst die trophischen Störungen hervorruft. Wenn wir die Annahme machen, dass diese trophischen Fasern eine etwas grössere Resistenz gegen mechanische Einwirkungen besitzen, als die motorischen Fasern (es sind vielleicht dünne, blasse, graue Nervenfasern, ohne Markscheide) so würden sich daraus die verschiedenen Erscheinungen bei verschiedenen Graden einer und derselben rheumatischen oder traumatischen Lähmung ungezwungen erklären. Aehnlich wie in einem aus Blei- und Eisendrähten zusammengesetzten Drathbündel bei mässiger Compression nur die Bleidrähte, erst bei stärkerer Compression auch die Eisendrähte platt gedrückt werden — ebenso kann man sich bei den verschiedenen Compressionslähmungen vorstellen, dass bei leichter Compression nur die motorischen, bei energischer Compression auch die trophischen Fasern lädirt werden; dass also im ersteren Falle nur Lähmung ohne trophische Störungen (und Entartungsreaction), im letzteren dagegen Lähmung mit trophischen Störungen (und Entartungsreaction) eintritt. Wir wollen diesen, immerhin noch sehr hypothetischen Gedanken nicht weiter ausspinnen, können aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass sowohl die Erscheinungen bei den verschiedenen schweren Formen der rheumatischen Facialislähmung (leichte Form, Mittel- und schwere Form), wie auch die Vorgänge bei den leichten und schweren traumatischen Radialislähmungen, dass endlich auch die Ergebnisse der bekannten Experimente von Ziemssen und Weiss*) in überraschender Weise mit dieser Anschauung harmoniren und in derselben eine befriedigende Erklärung finden.

Freilich geben die oben mitgetheilten Kategorien von Thatsachen in keiner Weise eine Entscheidung der eigentlichen brennenden Frage, ob gerade die fraglichen Muskelveränderungen von centralen trophischen

*) H. Ziemssen und A. Weiss. Die Veränderungen der electrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen. Arch. f. klin. Med. IV. p. 579. 1868.

Einflüssen und ihrer Veränderung abhängig, oder ob sie rein periphere, durch directe Einwirkung entstandene (etwa als primäre Muskelentzündung) aufzufassen sind. Immerhin aber betrachte ich meine Beobachtungen als Material, welches bei der dereinstigen Entscheidung dieser Frage wohl verwerthet werden kann.

Man könnte gerade aus der oben von mir mitgetheilten Beobachtung an dem linken Deltoideus den Schluss ziehen wollen, dass es sich hier in der That um eine primäre, durch die Bleiintoxication hervorgerufene Muskelveränderung (eine Myositis saturnina etwa) handle, da ja die motorischen Leitungsbahnen und Centralapparate dieses Muskels offenbar intact waren. Nichts würde weniger gerechtfertigt sein. Die Beobachtung beweist nur, dass die motorischen Bahnen dabei intact und an der Muskelveränderung unschuldig sind; sie beweist aber durchaus nicht, dass die etwa vorhandenen trophischen Leitungsbahnen und Centralapparate gleichfalls intact sind; es besteht vielmehr nicht das geringste Moment, welches eine centrale Verursachung der Muskelveränderung ausschlösse. Die Beobachtung kann also nach keiner Richtung hin irgend etwas beweisen.

Es muss vielmehr hervorgehoben werden, dass dies Verhalten jedenfalls die Ausnahme bei der Bleilähmung bildet, dass bei dieser Krankheit vielmehr die Lähmung in der Regel das Primäre, die Muskelveränderung erst secundär ist. Wir halten deshalb auch bei der Bleilähmung die Sache für höchst wahrscheinlich centralen, oder doch jedenfalls neuropathischen Ursprungs, wenn auch die betreffende Centralerkrankung durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht nachgewiesen werden konnte.

Es ist hier nicht der Ort, die Gründe zu erörtern, welche die Existenz centraler, im Rückenmark gelegener trophischer Einflüsse und Apparate im höchsten Grade wahrscheinlich machen; es sei hier nur auf die Erfahrungen bei traumatischen Lähmungen, auf die Erscheinungen bei der spinalen Kinderlähmung, auf die sich mehrenden Sectionsbefunde mit bestimmten Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Muskelatrophie u. dgl. hingewiesen.

Es darf hier aber wohl bemerkt werden, dass im Falle der Richtigkeit dieser Annahme meine oben mitgetheilte Beobachtung dadurch ein weiteres Interesse erhält, dass sie lehrt, dass auch im Centralorgan die trophischen Apparate von den motorischen getrennt sind und dass beide isolirt erkranken können; eine Anschauung, die bekanntlich schon wiederholt vorgetragen worden ist. Freilich müsste dann erst noch das Freisein der peripheren trophischen Bahnen erwiesen sein.

Jedenfalls will aber die obige Beobachtung nach keiner Richtung eine positive Entscheidung treffen; sie soll nur eine Anregung zu aufmerksamer Untersuchung künftiger ähnlicher Fälle sein; vielleicht wird durch zahlreichere Beobachtungen das Material in einer Weise vermehrt, welche etwas zur Entscheidung der so schwierigen Frage von den trophischen Nerven beiträgt.

Heidelberg, im October 1874.

XXIII.

Ueber das Verhältniss der Halbcirkelcanäle des Ohrlabyrinths zum Körpergleichgewicht.

Eine experimentell-pathologische Studie.

Von

Dr. **H. Curschmann,**
in Berlin.

I. Experimenteller Theil.*)

Die Gestalt, in der diese Arbeit vor den Leser tritt, ist eine ganz andere, als ich ursprünglich selber beabsichtigte. Die erste Veranlassung zu derselben bot mir ein später genauer mitzutheilender Fall von Kopfverletzung, welcher neben beiderseitiger absoluter Taubheit zu höchst characteristischen Bewegungsstörungen geführt hatte. Ich

*) Die vorliegende Arbeit behandelt ausführlich die Resultate einer grossen Reihe von Experimenten, die ich in den ersten 8 Monaten des Jahres 1873 angestellt, und deren Hauptergebnisse ich bereits in ziemlich ausführlicher Weise in der „Deutschen Klinik" (No. 3, 17. Januar 1874, Vorläufige Mittheilung) publicirt habe, nachdem ich schon vorher (im December 1873) dieselben unter Vorzeigung von Versuchsthieren zum Gegenstande eines längeren Vortrags in der „Berliner Medicinisch-Psychologischen Gesellschaft" gemacht hatte.

Ziemlich zur selben Zeit, wie ich, beschäftigten sich, ganz unabhängig von einander, eine ganze Anzahl anderer Forscher, Cyon, Mach, Breuer und Böttcher theils experimentell, theils theoretisch-speculativ mit demselben Gegenstande, ein glücklicher Zufall, der den betreffenden ohne Zweifel höchst difficilen Fragen in hohem Grade förderlich sein wird. — Aus äusseren Gründen bin ich erst jetzt in der Lage, den vorliegenden Aufsatz, dessen erster, experimenteller Theil bereits im Mai dieses Jahres vollständig in der vorliegenden Form niedergeschrieben war, zu publiciren. Ich habe auch absichtlich an der ursprünglichen Fassung desselben nichts ge-

beabsichtigte Anfangs, denselben in der gewöhnlichen Form casuistischer Mittheilungen zu publiciren und in der Epicrise nach den vorhandenen physiologischen Erfahrungen die Diagnose zu begründen, die ich auf eine durch beide Felsenbeine gehende Fissur der Schädelbasis mit beiderseitiger Läsion des Ohrlabyrinths, speciell der Halbcirkelcanäle desselben gestellt hatte. Zu dieser Auffassung war ich hauptsächlich unter dem frischen Eindruck der geistvollen Arbeit von Goltz*) gekommen, die mich bereits zu einigen Controlversuchen an Tauben veranlasst hatte. Zur einfachen Begründung meiner Diagnose hätte ich mich vielleicht hiermit begnügen können. Als ich nun aber Verlauf und Ausgang sowie gewisse Details meines Falles näher in's Auge fasste und die ältere und neuere Literatur des Gegenstandes studirte, so warfen sich mir eine ganze Anzahl von Fragen auf, die sich nach dem Vorhandenen nicht genügend beantworten liessen. Goltz hatte in seiner Arbeit, durch die er die hochinteressante Frage der Vergessenheit entriss, sich die besondere Aufgabe gestellt: zu einer Erklärung darüber zu gelangen, in welcher Weise die Bogengänge ihren durch Flourens zuerst behaupteten Einfluss auf das Körpergleichgewicht geltend machten. Entsprechend seiner Intension, die hauptsächlich auf eine, freilich äusserst wichtige Seite der Frage gerichtet war, führte er vorzugsweise eine Art von Experimenten, möglichst ausgiebige Zerstörungen der Halbcirkelcanäle aus, so dass man fast ausschliesslich über diese bei Goltz Aufschluss findet.

Flourens,**) der Entdecker der in Rede stehenden merkwürdigen Erscheinungen, hat fast nach allen Richtungen hin die Halbcirkelcanäle und angrenzenden Theile des Labyrinths mit grösster Sorgfalt der experimentellen Prüfung unterworfen und für die Verletzungen

---

ändert, da derselbe nur die weitere Ausführung und speciellere Motivirung meiner früheren Veröffentlichung bezwecken soll. Den epicritischen Theil des Aufsatzes habe ich mit Rücksicht auf die letzten Publicationen, namentlich diejenige von Böttcher (Archiv für Ohrenheilkunde, Band 9, Heft 1 und 2, 19. Juni 1874), dem meine ersten Mittheilungen vor Veröffentlichung der seinigen noch nicht bekannt gewesen zu sein scheinen, umgearbeitet und erweitert. Dass ich namentlich die wichtige Arbeit von Böttcher in dieser Weise noch berücksichtigen konnte, ist mir eine sehr angenehme Folge der Verspätung meiner zweiten Publication.

*) Ueber die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflüger's Archiv für Physiologie. III. Jahrg. p. 172. ff.

**) Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. II. Aufl. Paris 1842. p. 442 ff.

eines jeden einzelnen Bogenganges ganz bestimmte characteristische Erscheinungen angegeben. Aber war es schon an und für sich das ausserordentlich Frappante derselben, was sie mich nicht ohne eigene Wahrnehmungen hinzunehmen veranlasste, so waren es ausserdem noch die von Flourens daran geknüpften Sätze von der Correspondenz der Functionen je eines speciellen Bogenganges mit denjenigen je eines bestimmten der drei Kleinhirnschenkel, an der ich um so mehr zweifeln zu dürfen glaubte, als eigene Untersuchungen über die crura cerebelli*) mir ganz abweichende Resultate ergeben hatten.

Auch unter den Autoren, die in Anschluss an die Flourens'schen Studien arbeiteten, herrscht, wenn auch fast alle Bewegungsstörungen als Folge der Verletzung der Bogengänge beschreiben, doch im Einzelnen keine volle Uebereinstimmung und diese Unsicherheit der Physiologen macht sich natürlich in der nicht unbedeutenden klinischen Literatur (Menière'sche Krankheit, mechanische Verletzungen u. s. w.) geltend. Weder bezüglich der Folgen der Läsion jedes einzelnen Canals consentiren die Autoren, noch sind sie über den Mechanismus der einzelnen Erscheinungen oder die Richtung der sogenannten Zwangsbewegungen einig. Keiner derselben hat übrigens die Sache wesentlich weiter als Flourens gefördert und manche, deren Urtheil öfter als maassgebend angeführt wird, sprechen sich so aphoristisch aus, dass man darauf nicht ohne Weiteres wird bauen dürfen.

Unter diesen Umständen nahm ich mir vor, durch eigene, möglichst eingehende Untersuchungen eine selbstständige Stellung in der Angelegenheit zu gewinnen, und so ist denn aus der Anfangs beabsichtigten casuistischen Mittheilung eine wesentlich experimentelle Arbeit entstanden, zu der jene ihrem Umfunge nach nur einen Anhang darstellt. —

Sämmtliche Versuche wurden an Tauben angestellt, den auch von den übrigen Experimentatoren zu diesem Zweck am meisten gebrauchten Thieren. Die Vögel eignen sich unter allen Warmblütern (und diese wird man wegen der Rückschlüsse auf den Menschen vorzugsweise benutzen) weitaus am besten zu unseren Experimenten, weil die in Frage kommenden Theile des inneren Gehörorgans bei denselben ohne Eröffnung des Schädelraums**) leicht er-

*) Curschmann, Beiträge zur Physiologie der Kleinhirnschenkel, Giessen 1868, und Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XII. 3. u. 4. (Doppelheft), p. 356 ff.

**) Auf die neuesten Mittheilungen von Schklarewsky komme ich nachher zurück.

reicht, und so bei einiger Vorsicht Läsionen des Gehirns und der Meningen vermieden werden können. Bei Hunden und Kaninchen würden diese kaum zu umgehen und in ihrem Einflusse auf die Resultate ganz unberechenbar sein. Flourens berichtet übrigens, was ich nicht unerwähnt lassen will, von Experimenten an diesen Thieren mit wesentlich gleichen Erscheinungen wie bei Vögeln.

Für meine eigenen Experimente hatte ich mir zunächst als Hauptaufgabe gestellt, Verletzungen der Bogengänge in der verschiedensten Ausdehnung, von der einfachen Durchschneidung bis zu totaler Elimination zu machen, und den Effect derselben an jedem einzelnen Bogen zu studiren, ferner Läsionen, gleiche und ungleiche, auf beiden Seiten auszuführen, zwei und drei Canäle gleichzeitig und schliesslich alle drei Canäle beiderseits zu entfernen. Einige andere Modificationen dieser Versuche und weitere Fragen, die sich im Verlauf derselben aufwarfen, finden noch später Erwähnung.

Die bis dahin geübten Versuchsmethoden schienen mir nicht genügende Sicherheit für reine Resultate zu bieten. Das gewöhnliche Verfahren war bekanntlich das, dass man nach ausgiebiger Entfernung der die Canäle bedeckenden Schädelpartie jene bloslegte, nun je nach Bedürfniss die knöchernen Bogen entweder einfach quer durchschnitt oder mehr oder weniger grosse Stücke derselben wegmeisselte und damit natürlich auch in annähernd gleicher Ausdehnung den häutigen Bogen verletzte. Bei dieser Art und Weise sind natürlich bedeutende, durchaus nicht gleichgültige Mitverletzungen anderer Theile unvermeidlich. Von der zur Bloslegung der befreffenden Knochenpartie schon nothwendigen sehr ausgiebigen Ablösung der Nackenmusculatur ganz abgesehen, ist es vor Allem die ausgedehnte Läsion des Schläfenbeins, die selbst bei den Tauben leicht zur directen Verletzung des Gehirns und seiner Häute oder doch wenigstens gewisser damit in innigstem Zusammenhange stehender Gebilde führt. Ja bei Versuchen an einem bestimmten Canale, dem oberen verticalen ist ohne ganz bestimmte Cautelen kaum, sicher aber, wenn man, um den häutigen Bogen zu lädiren, seinen knöchernen mit heraus bricht, eine Mitverletzung des Cerebellum meiner Ueberzeugung nach nicht zu umgehen. Während der Nachbeobachtung führen ausserdem so ausgedehnte Verletzungen des Knochens fast constant zu den heftigsten, zuweilen über den grösseren Theil des Schädels sich ausbreitenden Entzündungen, und selbst secundäre Affectionen der Meningen und des Gehirnes selber gehören alsdann zu den ganz gewöhnlichen Vorkommnissen.

Ein Blick auf die anatomischen Verhältnisse der in Betracht

kommenden Theile wird das Auseinandergesetzte befestigen und noch gewisse andere für Ausführung und Beurtheilung der Versuche wichtige Verhältnisse klar machen.*)

Die drei knöchernen Bogengänge des Ohrlabyrinths liegen bekanntlich bei der Taube, unserem Versuchsthier, im spongiösen Knochengewebe des Hinterhaupts und werden ihrer Anordnung gemäss gewöhnlich als can. horizontalis, canal. verticalis inferior und can. verticalis superior bezeichnet. Die beiden ersteren finden sich etwa in gleicher Höhe mit der äusseren Ohröffnung und sind oberflächlich dicht unter der äusseren Lamelle des Schädels gelegen. Der can. vert. superior verläuft oberhalb der beiden anderen Bogen, liegt bedeutend tiefer und ist ganz in's spongiöse Gewebe eingebettet. Fast seiner ganzen Ausdehnung nach hebt sich sein Relief von der Innenfläche des Schädels ab, ja an einer Stelle, an die man gerade beim Experiment am leichtesten kommt (die der Mittellinie des Kopfs zunächst gelegene Partie des Bogens), ist seine Wand mit der inneren Schädellamelle so innig verschmolzen, dass man bei jedem Versuch, den Bogen durchzuschneiden oder ein Stück auszubrechen in die Schädelhöhle hineingeräth, und damit das Kleinhirn, speciell den hier dicht anliegenden vermis und das crus cerebelli verletzt.

Der untere verticale und der horizontale Bogen kreuzen sich bekanntlich, und es hat den Anschein, als ob der erstere über den letzteren wegliefe. Nähere Prüfung ergiebt jedoch, dass an der Kreuzungsstelle die Lumina der beiden knöchernen Canäle communiciren. Der verticale Canal zeigt in seiner Wand zwei sich gegenüberliegende Oeffnungen, die Mündungen des horizontalen, von welch letzterem an der Kreuzungsstelle nur, den gemeinschaftlichen Boden derselben bildend, die hintere Wand bestehen bleibt. Die beiden häutigen Canäle liegen daher an dieser Stelle in einem Raum zusammen, und zwar der horizontale unter dem verticalen. Für die Beurtheilung der Experimente ist die Kenntniss dieses Verhaltens von grösster Bedeutung. Sie wird gewisse anscheinend abnorme oder geradezu widersprechende Erscheinungen bei der Beobachtung der Versuchsthiere in ungezwungenster Weise erklären helfen.

---

*) Auf eine systematische anatomische Beschreibung, die Jeder sich leicht aus eigener Anschauung erwerben kann, verzichtend, erörtern wir hier nur die für das weitere Verständniss nöthigen Verhältnisse.

Auf ein sehr wichtiges Verhältniss, durch das für Ausführung unserer Experimente ein vorher nicht geahnter Grad von Vorsicht erforderlich gemacht wird, hat neuerdings Schklarewsky*) aufmerksam gemacht. Derselbe fand, dass bei Vögeln das Schläfenbein eine mit der hinteren Schädelgrube in offener Verbindung stehende Höhle beherbergt, welche sich zwischen die Bogengänge erstrecke und also gleichsam als eine Ausstülpung des cavum cranii zu betrachten sei. Die Höhle, welche ihr Entdecker als „cavitas mesootica" bezeichnete, soll nach demselben einen directen Fortsatz des Kleinhirns und seiner Umhüllungen enthalten. Die von Schklarewsky geschilderten Verhältnisse kann ich für mein Versuchsthier, die Taube, fast vollständig bestätigen; nur hat es mir bis jetzt nicht recht gelingen wollen, nervöse Elemente in der cavitas mesootica nachzuweisen. Aber gesetzt, dieselben fehlten wirklich, so musste doch die Existenz einer bis zu den beiden oberflächlichen Bogengängen reichenden, mit der Schädelhöhle in directem Zusammenhange stehenden Höhle die allergrösste Sorgsamkeit bei Läsion der Canäle erheischen und mir namentlich nahe legen, nicht allein am Schläfenbein selbst, sondern auch an den knöchernen Bogen mich zum Zwecke der Zerstörung ihres häutigen Inhalts auf möglichst kleine Verletzungen zu beschränken.**)

Ein weiteres Moment, welche beim Experimentiren die grösste Beachtung verlangt, ist das Verhalten der Blutgefässe. Jeder der drei Canäle ist nämlich von einem grossen venösen Blutleiter***) in seinem ganzen Verlauf begleitet, ein so eigenthümliches Arrangement, dass man unwillkürlich darin bestimmte functionelle Beziehungen suchen möchte. Aus diesen Gefässen stammen die bei Durchschneidung

---

*) Nachrichten von der Königl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen. Vorläufige Mittheilung. 12. Juni 1872.

Herrn Professor Merkel in Rostock bei dieser Gelegenheit besten Dank für die bereitwillige Auskunft, die er mir seiner Zeit auf mein Anfragen bezüglich der Schklarewsky'schen Publication zu Theil werden liess.

**) Ueber das Verhältniss der Verletzungen der Schklarewsky'schen Fortsätze zu den Folgen der Läsion der Canäle werde ich mich später noch ausführlich aussprechen.

***) Der den can. vertic. super. begleitende ist geradezu ein Hirnsinus und liegt in seinem ganzen Verlaufe an der Peripherie dieses Bogens. Es ist wichtig, diese Anordnung zu kennen, da man sonst leicht statt des Canals den Blutleiter anschneidet, um so mehr noch, als derselbe in einer Rinne der inneren Schädellamelle gelegen, nach aussen hin eine knöcherne Wand und dadurch fast die gleiche (röthliche Farbe) wie der Bogengang hat

oder Ausmeisselung der knöchernen Bogen stets vorkommenden enorm heftigen Blutungen, die bei tadellosen Experimenten unbedingt zu meiden sind. Denn ganz abgesehen davon, dass diese Blutungen die präcise Durchführung eines jeden Versuches stören, dass sie durch Erfüllung der Knochenzellen mit Blut die reactive Entzündung beträchtlich vermehren und hierdurch die Resultate der Nachbeobachtung trüben,*) glaube ich, könnten sie auch für die Beobachtung gleich nach der Läsion eine wichtige Fehlerquelle bilden. Durch den unmittelbaren Zusammenhang dieser Blutbahnen mit der Hirnsubstanz und zunächst dem Cerebellum würden sie eine acute Anämie dieser Theile bedingen, mit ihren gewöhnlichen Folgeerscheinungen, Krämpfen, Schwindel u. s. w. —

Halten wir nun das Auseinandergesetzte mit der Erwägung zusammen, dass, wenn überhaupt, nur die häutigen Canäle mit den festzustellenden „Functionen“ betraut sein können, so ist der Weg des Experiments direct vorgeschrieben. Wir werden unter möglichster Schonung der Schädelknochen und der knöchernen Bogen diese Gebilde allein zu zerstören trachten. Am besten lässt sich dies in der folgenden Weise erreichen. An einer dem zu lädirenden Canal gemäss gewählten Stelle**) wird die Nackenmusculatur in thunlichst geringer Ausdehnung lospräparirt, ein Stückchen von der entblössten äusseren Lamelle des Schädels weggenommen, so viel als gerade hinreicht, um eine kleine Partie des knöchernen Bogens freizulegen. Mit einem starken, spitzen Messer eröffne ich denselben nun unter Schonung des begleitenden Blutleiters, also an

---

*) Ich sage dies nicht nach theoretischen Voraussetzungen, sondern gestützt auf besonders zu diesem Zweck angestellte Versuche. Bei Tauben, bei welchen ich, ohne die Canäle zu lädiren (die sich auch bei der Section intact zeigten), durch etwas ausgedehnte Wegnahme der äusseren Schädellamelle und Anstechen eines Blutleiters heftige Blutung in's spongiöse Knochengewebe machte, sah ich manchmal nachträglich ausgebreitete Entzündungen des Schädeldachs entstehen, die mit Zuckungen, Gleichgewichtsstörungen u. s. w. verbunden waren und, wenn sie auch nicht mit den nach Zerstörung der Bogengänge gleiche Erscheinungen hervorriefen, doch die sichere Nachbeobachtung und Beurtheilung fast unmöglich gemacht hätten. Vielleicht spielt sogar bei Vögeln, wenn in dieser Weise die sonst lufthaltigen Maschenräume des Schädels auf einer oder beiden Seiten mit entzündlichem Exsudat gefüllt sind, ein rein mechanisches Moment, die beträchtlich vermehrte Schwere des Kopfes, bei jenen Gleichgewichtsstörungen eine Rolle.

**) Hat man sich die topographischen Verhältnisse recht klar eingeprägt, so gelingt es bei einiger Uebung leicht direct und ohne weitere ausgedehnte Verletzungen auf den Canal zu kommen, den man zu lädiren beabsichtigt.

der diesem entgegengesetzten Seite, und schneide dann je nach meinen Zwecken, den häutigen Canal entweder einfach durch, oder ich hebe denselben mit einer feinen, vorn leicht gekrümmten Nadel etwas empor, und ziehe ihn nun mittelst einer passenden Pincette*) theilweise oder ganz aus dem knöchernen Canal heraus. Das extrahirte Stück wird natürlich gemessen und darnach bestimmt, wie gross der Defect an dem betreffenden häutigen Bogen ausgefallen ist.**)

Während man Anfangs bei dem Versuch hier und da die Lupe nicht entbehren kann, lernt man sehr bald auch ohne dieselbe, sogar einigermaassen in beliebiger Grösse, Stücke, ja den ganzen Canal auszuziehen. Ich hatte es schliesslich so weit gebracht, dass ich in einigen Versuchen, von denen später berichtet wird, bei einem Thier in einer Sitzung auf beiden Seiten die drei Canäle resp. grosse Stücke derselben extrahirte. Solche ausgedehnte Läsionen der Bogengänge sind in anderer Weise schon wegen der Schwere der vorbereitenden Verletzungen und der colossalen Blutungen kaum einigermassen vorwurfsfrei auszuführen, und selbst ein kräftiges Thier würde sie nur kurze Zeit überdauern, während ich solche Tauben 14 Tage bis 3 Wochen am Leben hielt.***) Will man nach meiner Methode nur einen oder die beiden oberflächlichen Canäle ausser Wirksamkeit setzen, so ist die dazu erforderliche Oeffnung im Schädel so klein, dass dieselbe nicht selten ohne jede weitere Ausbreitung entzündlicher Erscheinungen rasch mit einer bindegewebigen Masse sich ausfüllt.†) —

---

*) Statt der wenig tauglichen anatomischen Pincetten rathe ich denen, die meine Versuche nachmachen wollen, sich einer gewöhnlichen spitzen (einem geometrischen Bestecke entnommenen) Reissfeder zu bedienen.

**) Nach meinen Messungen beträgt die durchschnittliche Länge der häutigen Canäle bei ausgewachsenen mittelgrossen Tauben: can. vertical. super. 15 Mm., can. vert. inf. 12—13 Mm., can. horizontal. 12 Mm.

***) Junge Tauben zu den Experimenten zu gebrauchen, widerrathe ich ganz entschieden, da sie zu wenig aushalten und, selbst wenn sie die Operation überstehen, weit weniger characteristische Erscheinungen bieten.

†) Die Versuche, in der von mir angegebenen Weise ausgeführt, erfordern natürlich scharfes Achtgeben und grösste Sorgfalt für ihr Gelingen. Der häutige Canal, als dünner, glasartig durchscheinender Faden, ist nicht ganz leicht zu fassen. Dass man jedoch, um sich die knöchernen Canäle zur Anschauung zu bringen, irgend welche weitere Hülfsmittel als Auge und Messer nöthig hat, ist entschieden zurückzuweisen. Dieselben setzen sich beim gesunden Thier mit völlig genügender Deutlichkeit gegen die Umgebung ab. Ich bemerke dies haupsächlich mit Bezug auf Vulpian, der die zu operirenden Tauben längere Zeit vorher mit Färberröthe fütterte. So nett diese Methode ist, ebenso unnöthig ist sie. Sie hat höchstens den Werth eines eleganten Vorlesungsversuchs.

Ehe wir nun speciell zu den Experimenten übergehen, sind noch einige allgemeine für die Beurtheilung derselben wichtige Punkte hervorzuheben.

Zunächst ertragen die Versuchsthiere, selbst sehr kräftige ausgewachsene Tauben, ganz gleiche Verletzungen ungleich gut. Manche bekommen in Folge selbst geringfügiger Läsionen, die bei der Mehrzahl fast ohne Reaction heilen, die heftigsten Entzündungen der Schädelknochen.

Ferner sieht man selbst bei sonst gut gelungenen Versuchen zuweilen in den nächsten Tagen ausser inflammatorischen Erscheinungen in der Umgebung der Canäle solche an dem häutigen Bogen selbst auftreten, sei es von dem umgebenden spongiösen Knochengewebe her, sei es von der Stelle der experimentellen Verletzung aus. Es kann in dieser Weise ein Canal, den wir nur einfach durchschnitten, oder an dem wir nur ein kleines Stück wegnahmen, vollständig zerstört werden. Ja selbst auf einen zweiten, ja dritten, anfangs intacten Canal sieht man zuweilen die Veränderungen überschreiten, so dass dadurch vollkommen heterogene Erscheinungen im Verlauf eines Versuchs zur Ausbildung kommen. Wir werden nämlich, wie ich schon hier erwähnen will, später sehen, dass es in Bezug auf die Folgen durchaus nicht gleichgültig ist, in welcher Ausdehnung ein Bogengang zerstört wird, und dass ferner für Verletzung der einzelnen Canäle verschiedene, ganz bestimmte Symptome sich aufstellen lassen.

Aus alle dem folgt die richtige Regel, jedes Thier nach beendeter Beobachtung genau
Man läuft sonst Gefahr, wie die
fremdartige Dinge, die während d
traten, mit den eigentlichen Resul
confundiren. Nächst genauer Prü
gebung ist vor Allem die schär
und seiner Häute, speciell d
Falle vorzunehmen und man wird,
habe, nur die Versuche zu Schlüs
verwenden, in denen jene Theile
Dass dazu noch Fälle mit Nebenv

*) Die Canäle, die experimentell
habe ich in jedem Falle makroscopisc
und werde ich auf einige der betreff
zurückkommen müssen.

kungen anderer Theile zur Klarstellung verschiedener einschläglicher Fragen von grosser Bedeutung sind, ist selbstverständlich. —

Bei der Mehrzahl der Experimente lassen sich in den Folgeerscheinungen etwa 3 Phasen unterscheiden. Direct vom Operationsbrett losgebunden stehen viele Thiere unter dem Einfluss des Shock, oder zeigen umgekehrt heftige, ganz ungeordnete Reizerscheinungen, Krämpfe u. s. w., so dass man während dieser Zeit sich kein sicheres Urtheil zu bilden vermag. Dann kommt eine Periode, in der die Folgen der Läsion am reinsten zu Tage treten, und nach sehr verschieden langer Dauer derselben reiht sich vielfach ein bis zur absichtlichen Tödtung oder dem natürlichen Tode währendes Stadium an, wo das klare, regelmässige Bild durch secundäre Vorgänge mehr oder weniger verändert wird, und man mit aller Vorsicht und vorurtheilsfrei die schwierige Frage zu beantworten hat, was gehört der eigentlichen Läsion, was secundären, localen oder allgemeinen Zuständen an?

Specielle Experimente.

a. Experimente am canalis horizontalis.

Verletzungen dieses Canals sind relativ leicht auszuführen, da man, wie bereits erwähnt, dicht unter der äusseren Schädellamelle auf denselben stösst. Die Knochenverletzung ist daher nur sehr geringfügig und Blutungen kommen bei einiger Achtsamkeit kaum vor. Demgemäss heilt öfters die Operationswunde per primam, fast immer wenigstens ohne heftige Reaction.

Ich habe den häutigen Bogen zunächst auf einer, dann auf beiden Seiten lädirt und theils einfache Durchschneidungen gemacht, theils verschieden grosse Stücke, ja den ganzen Canal ausgezogen. Die doppelseitigen Läsionen führte ich entweder in einer Sitzung oder auf zweimal in verschieden langen Zwischenräumen (selbst von einigen Tagen) aus. Noch andere Fälle waren mir insofern instructiv, als anfängliche geringfügigere Läsionen durch secundäre Erkrankungen allmählig bis zu gänzlicher Zerstörung des ganzen Canals führten, und sich somit Gelegenheit bot, an demselben Thier die Wirkung verschiedener Grade der Verletzung zu beobachten.

In derselben Weise wie der horizontale wurden natürlich auch die beiden verticalen Canäle studirt. Ich bemerke dies gleich hier und füge hinzu, dass ich in diesem Abschnitte überhaupt, um Wiederholungen in den folgenden zu vermeiden, Verschiedenes ausführlicher

abhandeln werde, was nicht streng auf den horizontalen Canal allein sich bezieht, sondern auch für einen oder die beiden anderen Bogen Bedeutung hat, zum Theil für alle drei in gleichem Maasse.

Der schlimmste Moment bei der Ausführung der Experimente ist der des Anfassens und Ausziehens des Canals. Die Thiere werden hierdurch (es gilt dies natürlich für alle drei Bogen) offenbar aufs Tiefste erschüttert, zucken heftig zusammen, zittern oft convulsivisch über den ganzen Körper und machen auch mit dem Kopfe so heftige krampfhafte Bewegungen, dass, wenn man nicht hierauf gefasst war, leicht der ganze Versuch vereitelt sein kann. Die gleichen Erscheinungen bei anderartigen Verletzungen würden wir unbedingt auf einen bedeutenden Grad des Schmerzes beziehen, und in der That bezeichnet Flourens und mit ihm andere Autoren das Anfassen und Anschneiden der Canäle als äusserst schmerzhaft. Ich halte dies jedoch nicht für streng bewiesen, glaube vielmehr eher das auffallende Verhalten des Thieres einer sehr heftigen im Moment des Eingriffs auftretenden Gehörsempfindung zuschreiben zu sollen. Der Acusticus führt offenbar keine sensiblen Fasern; er erweist sich bei Verletzungen ganz unempfindlich. Eine heftige specifische Erregung des Nerven mit ihrem erschütterndem Eindruck ist dagegen bei den fraglichen Operationen durch Zerrung der Labyrinthgebilde unvermeidlich. Die unmittelbar durch den Eingriff provocirten Bewegungen der Thiere sind zum Theil ganz ungeordnete, zum Theil der Art, wie sie die specielle Form der Verletzung zur Folge zu haben pflegt, und ich habe durchaus nie finden können, dass die Thiere, wie dies hier und da angegeben wird, unmittelbar nach dem Eingriff irgend welche bestimmte, dieser kurzen Periode speciell angehörige Erscheinungen boten.

Häufig sah ich, was ich hier noch im Allgemeinen für die drei Canäle zugleich bemerken möchte, unmittelbar nach der Läsion und offenbar durch dieselbe bedingt, Erbrechen eintreten, d. h. ein Auswürgen der genossenen Erbsen aus dem Kropf. Schon Czermak hat auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht.

Je nach der Dauer des Experiments und der Ausdehnung der Läsion zeigen sich die Thiere gleich nach derselben verschieden matt, manche entschieden unter dem Einfluss des Shock. Doch wenn diese Periode auch vorüber war, so machte sich bei allen ein hoher Grad von „Trägheit“ geltend, um so stärker im Allgemeinen, je ausgedehnter die Canäle zerstört worden waren. Manche waren trotz aller Bemühungen nicht zum Laufen zu bringen, zu Flugbewegungen wurde nicht einmal der Versuch gemacht. Wir werden sehen, dass diese

„Trägheit" vorzugsweise aus dem Gefühle der Unsicherheit, aus einer davon abzuleitenden Scheu vor Bewegungen zu erklären ist, da jeder Versuch zur Locomotion von einer ganzen Reihe abnormer Bewegungserscheinungen und Gleichgewichtsstörungen begleitet wird.

Betrachten wir nun zunächst den Fall, es sei **auf einer Seite eine grössere Partie des horizontalen Bogens oder das ganze Gebilde zerstört**, also ein Stück von etwa 6—10 Mm. ausgezogen.

So lange die Taube sich in Ruhe befindet, erscheinen Körper und Kopfhaltung normal, das Gefieder ist glatt und die Flügel liegen gleichmässig, wie gewöhnlich dem Rumpfe an Den Kopf dreht die Taube öfter nach der der lädirten entgegengesetzten Seite, was ich mir nicht als specifische Erscheinungen, sondern damit erkläre, dass in den Halsmuskeln der intacten Seite ein gewisses Uebergewicht über die beim Versuch verletzten der anderen Seite sich geltend macht. Irgend andere eigenthümliche Bewegungen des Kopfes, namentlich solche, wie sie für doppelseitige Läsionen characteristisch sind, habe ich nie bei einseitiger Verletzung gesehen. Mit Vorliebe suchen die Thiere eine Ecke des Zimmers auf und sitzen da, die Seite der Verletzung gegen die Wand angedrückt, oft Stunden lang ruhig, wenn man sie nicht reizt. Ist es schon schwer, sie zum Laufen zu bringen, so gelingt es selbst durch die heftigsten Beunruhigungen, durch Anstossen und starke Geräusche nicht, Flugbewegungen zu provociren. Setzt man die Thiere auf eine schmale Kante, z. B. eine Stuhllehne, so machen sie auch hier, wenn dieselbe ruhig steht, keinen Versuch zu fliegen, bringt man aber den Stuhl in's Wanken, so fallen sie hülflos, plump flatternd zur Erde nieder. Man überzeugt sich durch alles dies, dass die Flugfähigkeit gänzlich aufgehoben ist.

Hat man, was, wie bemerkt, oft Mühe kostet, die Tauben zum Laufen veranlasst, so gewahrt man, dass dieselben dabei nicht in willkürlicher Richtung vorwärts kommen, sondern fast nur Bogen nach der Seite der Verletzung hin beschreiben (die lädirte Seite dem Mittelpunkt des Kreises zugekehrt, den der betreffende Bogen als Abschnitt zugehört). In demselben Maasse, als das Thier durch diese ungewohnte Art der Bewegung an und für sich oder durch andere äussere Einflüsse, Reizungen u. s. w. aufgeregter wird, werden diese Bogen deutlicher und besonders kleiner (convexer), so dass sich schliesslich wirkliche Kreisbewegungen anreihen. Solche Kreise beschreiben die Tauben meist mehrmals hintereinander (immer die lädirte Seite dem Centrum derselben zugekehrt) und ebenfalls entschieden um so heftiger und häufiger, je mehr dieselben in Erregung kommen, so

dass ich in einzelnen Anfällen die Drehungen zu 30, ja 40 Mal hintereinander sich wiederholen sah, bis dann endlich die Thiere ermattet, vielfach auf die lädirte Seite, niederfielen. — Trifft man es nun, wozu oftmals freilich Geduld gehört, die Taube bei einer spontanen, langsamen Fortbewegung zu beobachten, so sieht man, dass diese hier und da auch in gerader resp. beliebiger Richtung stattfinden kann, ja dass sogar das Thier nach der der Läsion entgegengesetzten Seite, freilich etwas ungeschickter, sich zu wenden im Stande ist. Kommt aber zu diesem „Ruhezustand" irgend ein stärkerer Bewegungsimpuls, so verfällt die Taube unwiderstehlich wieder den beschriebenen Manègebewegungen.

Beobachtet man noch eingehender die Locomotion eines solchen Thieres, so stellen sich noch gewisse Unregelmässigkeiten im Gebrauche eines Beines, und zwar ausschliesslich desjenigen der lädirten Seite heraus. Man sieht, dass dasselbe im Verhältniss zum anderen oft zu weit vor oder zurückgesetzt, zuviel abducirt oder adducirt wird, dass der betreffende Fuss öfter ausrutscht oder ruckweise weggeschnellt wird, wie wenn er plötzlich unter dem Körper fortgezogen würde. Auch die Biegungen und Streckungen des Beines fallen bald allzu ausgiebig, bald geringer aus, als im Vergleich zum gesunden beabsichtigt scheint. Aus dieser Unsicherheit in Bewegung und Haltung der Extremität erklärt sich, dass das Thier vielfach nach der betreffenden Seite hin schwankt, oder geradezu auf dieselbe fällt, ebenso, dass zuweilen bei minderen Störungen, bei gewöhnlicher Locomotion oder im Sitzen, der Körper ein wenig nach jener Seite hin geneigt ist. In letzterem Falle sieht man die Taube fast immer das Bein der lädirten Seite in allen Gelenken stärker gebeugt als das der intacten halten.

Die Stellung der Augen und diese selbst bieten nichts Abnormes.

Beim Fressen und Saufen erscheinen die Thiere ziemlich ungeschickt, so dass sie nur theilweise und unter vielen vergeblichen Anstrengungen selbstständig ihr Nahrungsbedürfniss befriedigen können. Zwischendurch müssen sie noch künstlich gefüttert und getränkt werden. Im Allgemeinen erzielen die Tauben um so weniger, je gieriger sie sind, d. h. je energischere Anstrengungen zur Erreichung der Nahrung sie machen. Sie schlagen dann meist fehl, neben den Topf auf die Erde und in die Luft. Die Beobachtung der Thiere bei solchen Versuchen zur Futteraufnahme ist äusserst instructiv und bietet, bei allen anscheinenden Unregelmässigkeiten, ganz Constantes, Gesetzmässiges; doch will

ich genauere Angaben in dieser Beziehung, um Wiederholungen zu vermeiden, nachher (bei der doppelseitigen Läsion) machen.

Suchen wir nun, bevor wir zu weiteren Modificationen unserer Versuche übergehen, der Natur der geschilderten Bewegungsstörungen etwas näher zu treten, so halten wir zunächst fest, dass die Beeinträchtigung der Beweglichkeit der Gliedmassen stets auf der lädirten Seite des Thieres sich äusserte, und dass ferner die abnormen Locomotionen constant die Richtung nach eben dieser Seite nahmen. Nimmt man eine solche Taube in die Hand, so erscheint unzweifelhaft, dass dieselbe alle Bewegungen zu ihrer Befreiung mit ungeschwächter Energie ausführt und dass namentlich beiderseits bezüglich der absoluten Muskelkraft kein Unterschied besteht. Mit dem einen Flügel schlägt die Taube so kräftig, wie mit dem anderen, in beiden Beinen bemerken wir ganz den gleichen Widerstand, ganz dieselbe Ausgiebigkeit der Bewegungen. Die einseitigen Bewegungsstörungen, die wir trotzdem bei der Locomotion des Thieres, beim Flattern und Laufen constatirten, können also nicht auf (unvollständige oder complete) halbseitige motorische Lähmung bezogen werden. Die eigentliche motorische Fähigkeit, die Muskelkraft, ist auf der Seite der Verletzung ungeschwächt erhalten, das Thier hat nur an der Fähigkeit, mit derselben geordnet zu schalten, Einbusse erlitten, es ist bei ihm mit anderen Worten die Coordination der Muskelbewegungen einseitig beeinträchtigt. Am Deutlichsten zeigt sich dies an der geschilderten Art der Bewegung und Haltung des Beines der lädirten Seite bei der Locomotion, aber auch die übrigen Erscheinungen und besonders die so auffallenden Manègebewegungen finden nach dieser Auffassung die einzige und befriedigendste Erklärung. Bei bilateralen Thieren ist nur dann eine sichere, geordnete Fortbewegung des Körpers in beliebiger z. B. grader Richtung möglich, wenn die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten auf beiden Seiten regelmässig und coordinirt agiren. Hat eine Seite in dieser Beziehung eine Einbusse erlitten, so müssen dem Grade derselben proportionale Unregelmässigkeiten sofort hervortreten. Die intacte, ungestört functionirende Seite wird über die andere, die durch beeinträchtigte Regulirung ihrer Muskelthätigkeit nicht gehörig mitagirt, ein gewisses Uebergewicht geltend machen, wodurch der Körper nach der Seite der Läsion hinübergedrängt wird. Tendirt ein solches Thier nun, grade nach vorwärts zu laufen, während es gleichzeitig beständig nach der Seite gedrängt wird, so muss die

Resultirende aus diesen beiden Richtungen die Form eines Bogens haben. Diesen Bogen sieht man nun constant um so deutlicher werden, sich dem completten Kreise um so mehr nähern, um schliesslich ganz in ihn überzugehen, je energischere Bewegungen die Tauben intendiren. Denn in demselben Maasse muss die Action der intacten Seite und ihr Ueberwiegen über die andere, um so unregelmässiger functionirende, sich steigern. Um so stärker wird das Thier nach dieser (der lädirten) Seite hin und von der erstrebten geraden Richtung abgetrieben, bis eben schliesslich die Locomotionen, wenn das höchste Maass der Anstrengung erreicht ist, in wirkliche Kreise umgesetzt werden. Umgekehrt werden natürlich die Bogen um so flacher ausfallen, je weniger energisch die Locomotionen, je geringer also die Einflüsse sind, durch die das Thier von der geraden Richtung ab und nach der lädirten Seite hingetrieben wird. Aus diesen Ueberlegungen erklärt sich von selbst der a priori auffallend erscheinende Umstand, dass die Thiere beim ruhigen Sitzen und selbst vielfach bei spontaner langsamer Vorwärtsbewegung fast nichts Abnormes bieten, während sofort Balancestörungen, Bogenlaufen u. s. w. auftreten, wenn das Thier aus eigenem oder auf fremden Antrieb energischere Locomotionen versucht, und dass dem Grade der letzteren die Deutlichkeit und Intensität der Unregelmässigkeiten direct proportional ist. Wir haben also die Manègebewegung nicht als Folge eines „inneren Impulses" aufzufassen, durch den das (in seinen Muskelfunctionen intacte) Thier nach einer bestimmten Richtung hin getrieben würde, sondern nur als Resultat einer Ungleichheit in der Muskelthätigkeit beider Seiten.

Die Flugfähigkeit der Tauben fanden wir noch weit stärker beeinträchtigt als das Laufen, was von dem entwickelten Standpunkte aus ebenfalls kaum auffällig sein kann. Wenn auch, wie wir sahen, die absolute Muskelkraft in den Flügeln nicht reducirt ist, so macht doch gerade die Flugbewegung als die offenbar schwierigere der beiden Arten der Locomotion, noch in viel höherem Grad den Anspruch auf möglichst vollkommene Coordination der Muskelaction. Gelingt den Tauben hier und da einmal ein Vorwärtsflattern, so geschieht auch dieses im Bogen, stets nach der erwähnten Richtung hin. Frappant bleibt immer trotz unserer Auseinandersetzungen, dass die Thiere vielfach, bei völlig erhaltener Flügelkraft, nicht einmal eine Flugbewegung versuchen, so dass sie z. B. aus der erhobenen Hand losgelassen grade zur Erde fallen. Man kann sich dies kaum anders als damit erklären, dass gleichzeitig mit der Fähigkeit auch das Bewusstsein der Möglichkeit einer geordneten Flugbewegung den Thieren abhanden gekommen ist. —

Die Beobachtung von Tauben mit beiderseitiger Läsion des horizontalen Canals wird den bisher entwickelten Anschauungen zur Stütze dienen und sie noch in bestimmtem Sinne specialisiren.

Zieht man einer Taube, die bis dahin in Folge theilweiser einseitiger Zerstörung des horizontalen Canals die betreffenden Symptome bot, nun in derselben Ausdehnung den gleichen Canal auch der anderen Seite aus, oder bringt einer anderen, was in der Wirkung natürlich dasselbe ist, beiderseits gleichzeitig diese Verletzung bei, so ändern sich die Erscheinungen wesentlich, aber nicht principiell. Zunächst gilt für solche Thiere (wie überhaupt für alle Fälle, in denen ausgedehntere, mehr als einen Canal betreffende Operationen stattfanden), die früher schon angedeutete Regel, die dem oft etwas lange dauernden schmerzhaften Eingriff unmittelbar folgenden Erscheinungen mit grosser Reserve aufzunehmen, um nicht Dinge als specielle Folgen der Läsion aufzufassen, die dem Shock angehören. — Hat man dies Stadium vorübergehen lassen, so bemerkt man vor Allem, dass die Taube noch schwerer beweglich, „träger" ist, als nach einseitiger Verletzung. Ist sie ganz zur Ruhe gekommen, so ist fast nichts Ungewöhnliches zu bemerken. Die Haltung des Kopfes und Körpers erscheint völlig normal und ersterer wird, was ausdrücklich zu betonen sein dürfte, ganz ruhig gehalten. Sucht das Thier aber spontan oder auf Reize hin sich vorwärts zu bewegen, so geschieht dies fast ausschliesslich in Bogen, bald nach der linken, bald nach der rechten Seite hin, um so deutlicher und intensiver wieder, je mehr die Thiere in Eifer gerathen. Zuweilen beschreiben sie eine längere Weile und sogar, wie ich dies mehrmals sah, während eines ganzen Tages, die Bogen nach einer bestimmten Seite hin, dann aber auch wieder abwechselnd, ohne greifbares Motiv nach der anderen. Ganz unter denselben Verhältnissen wie bei der einseitigen Läsion werden aus diesen Bogen öfter complete Kreisbewegungen, die sich wie dort in einzelnen heftigen Anfällen 10 bis 15mal und häufiger hintereinander mit immer steigender Rapidität wiederholen können.

Wenn man nach derartigen Attaquen die zu Boden gestürzten Thiere öfter eine ziemliche Weile ruhig auf der Seite liegen bleiben sieht, so hat dies der Erfahrung gegenüber, dass ein völlig gesundes dies keine Secunde aushalten, sich vielmehr gleich auf die Füsse stellen würde, etwas höchst frappantes. Die Erscheinung hängt offenbar mit Störungen des Muskelgefühls zusammen, und wird nachher noch näher beleuchtet werden. Wie es kommt, dass die Tauben selbst bei annähernder Gleichheit der Läsion auf beiden Seiten bald nach der einen,

bald nach der anderen hin die geschilderten Kreisbewegungen ausführen, und namentlich wovon jedesmal im einzelnen Falle die Richtung des Bogens herzuleiten ist, das richtet sich nicht nach einer bestimmten Regel, sondern ist offenbar von sehr variabeln Verhältnissen abhängig. Wahrscheinlich ist mir, dass äussere, zufällige Einflüsse (Anstossen, momentan grössere Unsicherheit des einen oder anderen Beines, Haltung und Bewegung des Kopfes u. s. w.) in dieser Beziehung eine Rolle spielen. Auch die Richtung, nach welcher das Thier willkürlich sich zu bewegen strebt, scheint in dieser Beziehung von höchstem Einfluss zu sein. Tauben, bei welchen ich die zweite Seite erst einige Tage nach der ersten operirte, zeigten Anfangs eine besonderere Tendenz nach dieser letzteren hin (Gewöhnung?), die jedoch meist sich bald verwischte.

Den Kopf, der in Ruhe die ganz normale Haltung hatte, kann die Taube, sowie sie sich zu bewegen sucht, niemals vollkommen ruhig halten. Derselbe wird dann vielmehr in ganz bestimmter Weise, in horizontaler Richtung von einer Seite zur anderen hin und her bewegt. Weiter ergiebt sich, dass die willkürliche Gebrauchsfähigkeit desselben überhaupt eine wesentliche Einbusse erlitten hat, indem jeder Impuls zur Bewegung des Kopfes nicht in der beabsichtigten Richtung zur Aeusserung kommt, sondern zu den eben geschilderten „zwangsartigen" Bewegungen führt. Selbst wenn man die Taube in so geringem Grade beunruhigt, dass sie sich nicht zu einer Locomotion veranlasst fühlt, sondern nur mit einer leichten Bewegung des Kopfes darauf reagirt, so führt diese unwillkürlich zu einer ganzen Reihe jener horizontal gerichteten Pendelbewegungen desselben. Höchst instructiv ist in dieser Beziehung die Beobachtung eines hungrigen Thieres, wenn man ihm Futter vorsetzt. Hat es bis dahin völlig ruhig, gewöhnlich mit eingezogenem Kopfe dagesessen, so scheint es nun äusserst erregt zu werden. Der Kopf wird heftig in horizontaler Richtung hin und her bewegt. Aufs Energischste sucht die Taube mit dem Schnabel in die vorgestellten Erbsen einzuhauen, aber es vermag dieselben fast nie zu treffen. Die Schläge fallen bald nach der einen, bald nach der anderen Seite auf den Rand oder neben das Gefäss auf den Boden, und hat es das Thier unter vielen vergeblichen Anstrengungen endlich einmal fertig gebracht, wirklich in der Richtung der Erbsen einzuhauen, so erreicht es auch nun meist seinen Zweck nicht. Es kommt dann entweder nicht mit der Spitze sondern mit der Seite des Schnabels oder Kopfes auf, so dass alle Erbsen auseinanderfahren, öffnet zu früh oder

zu spät den Schnabel, oder der Kopf wird bereits wieder auf halbem Wege in die Höhe oder auf die Seite geschleudert, bevor das Gefäss überhaupt erreicht ist. Die Taube geräth dabei mehr und mehr in Eifer und Erregung; immer wieder und mit gesteigerter Hast schlägt sie erfolglos auf die Erbsen ein, und um so heftiger wird der Kopf nach beiden Seiten hin geschleudert. Es kommt nun sogar zu Manègebewegungen, die die Taube um das Gefäss herum executirt, bis sie schliesslich ermattet, oft in dasselbe hinein, auf die Seite fällt. Unter solcher Qual und Mühe schafft hier und da einmal ein günstiger Zufall ein paar Erbsen in den Schnabel. Inmitten der grössten Nahrungsvorräthe würde das Thier zu Grunde gehen, wenn man es nicht regelmässig künstlich fütterte und tränkte.

Grade bei den eben geschilderten Anfällen hat es öfter den Anschein, als ob die Manègebewegungen direct von den abnormen Bewegungen des Kopfes ausgelöst würden. Man sieht sie wenigstens um so leichter entstehen, je heftiger jener hin und her geschleudert wird, und findet auch, was noch wichtiger scheint, dass mit der hauptsächlichen Richtung der Kopfbewegungen die vorzugsweise Richtung der Bogen stimmt. Dass aber abnorme Haltung und Bewegung des Kopfes die nächste Ursache aller Gleichgewichtsstörungen des Rumpfes sei, halte ich für absolut unrichtig. Beide sind höchstens coordinirt, auf einen und denselben Grund zurückführbar. Schon die Beobachtung eines nur auf einer Seite verletzten Thieres widerlegt jene Ansicht. Ein solches zeigt in Ruhe und bei Bewegung, wie wir dies früher dargethan, keine wesentliche Aenderung der Haltung und Motilität des Kopfes und trotzdem die entschiedensten, characteristischsten Störungen seines Körpergleichgewichts. Weitere directere Versuche in dieser Beziehung, nach der von Goltz vorgeschlagenen Weise mit Fixation des Kopfes durch einen passenden Verband, werde ich gelegentlich der Abhandlung der beiden anderen Canäle, wo dieselben sich leichter und sicherer anstellen lassen, ausführlich erwähnen.

Die Beine der operirten Thiere sind in allen Gelenken gewöhnlich stärker gebogen, so dass der Körper dem Boden mehr genähert ist als in der Norm. Oft ist der ganze Körper mehr auf den Tarsus gestützt, während die Zehen frei in die Luft stehen. Die Stellung der Füsse und Zehen scheint gleichfalls öfter eine mehr zufällige als bewusste, absichtliche zu sein. Im Laufen kehren bei den Tauben an beiden Beinen die eigenthümlichen Erscheinungen wieder, die wir bei einseitiger Läsion an demjenigen der lädirten Seite beobachteten. Die

Beine agiren dann nicht, wie in der Norm, gleichmässig zusammen, sie sind vielmehr stark gespreizt, das eine wird zu weit vorgesetzt, das andere nachgeschleift, rutscht aus u. s. w., wodurch der Gang etwas Unsicheres, Schwankendes hat. Kommt das Thier schliesslich wieder zur Ruhe, so stehen selten, wie beim gesunden immer, die Beine correct nebeneinander, sondern anscheinend so, wie es gerade am Ende der Locomotion der Zufall arrangirt hat. Die Thiere haben auch nicht das Bedürfniss, die abnorme in die regelmässige Stellung zu verändern. Offenbar ist bei ihnen das Bewusstsein von der jeweiligen Stellung der Extremitäten beeinträchtigt. Man kann auch, was diese Auffassung erhärtet, mit einiger Vorsicht ein beliebiges Bein in andere Stellung bringen, weiter vor, rückwärts oder auswärts schieben, ohne dass die Taube Miene machte, dies zu ändern.

Die Flugfähigkeit haben die Tauben natürlich verloren. Die meisten fallen, aus einer gewissen Höhe losgelassen, ungeschickt flatternd gerade zur Erde. Nach einem solchen Fall, fast der einzigen Gelegenheit, wobei das Thier überhaupt die Flügel bewegt, zeigt auch die Haltung der letzteren noch einige Zeit gewisse Irregularitäten. Dieselben liegen dann nicht völlig an, stehen vielmehr und oft ganz ungleich vom Körper ab, und werden erst nach und nach träge bei-

gezogen. Die eigentliche Muskelkraft der Flügel aber ist, ich muss dies hier wiederholen, ganz unbeeinträchtigt.

Auf die Lehne eines Stuhles gesetzt, behaupten sich die Tauben, so lange derselbe ruhig steht oder nur mässig schwankt, anscheinend ziemlich geschickt. Erst bei starken Schwankungen fallen sie zu Boden, offenbar deshalb, weil wegen beeinträchtigter Muskelcoordination Rumpf und Extremitäten nicht in der für die Balance tauglichsten Weise zu agiren vermögen. Instructiv ist in dieser Beziehung besonders wiederum, die Beine zu beobachten. Man sieht dann z. B. die Tauben in Momenten, wo sie zur besseren Einstellung des Schwerpunktes eigentlich die Beine beugen müssten, dieselben grade noch mehr strecken, man sieht sie die Zehen ausspreitzen in einem Augenblick, wo sie dieselben flectiren und sich besonders fest klammern sollten, u. s. w.

Ich möchte hier eine andere die Störung der Balance betreffende Beobachtung anreihen, die man bei den nach der Operation nicht allzuschwer beweglich und stupide gewordenen Thieren mehr oder weniger deutlich machen kann. Stösst oder schlägt man nämlich das auf der Erde sitzende Thier an die eine Seite in der Richtung nach der entgegengesetzten an, so erfolgt (stets nach dieser letzteren hin) Bogenlaufen oder eine oder zwei vollständige Kreisbewegungen, oder die

Taube fällt auf diese Seite. Stösst man jedoch mit gleicher Stärke die Taube in senkrechter Richtung auf Kopf, Schwanz oder Hintertheil an, oder sucht sie durch anderweitige Manipulationen nach vorne oder hinten überfallen zu machen, so bemerkt man, dass sie dagegen einen geordneten und weit wirksameren Widerstand zu leisten vermag. Angriffen auf das Körpergleichgewicht, die in verticaler Richtung wirken, vermag sie also zu widerstehen, während gegen gleich starke, in horizontaler Richtung wirkende Eingriffe ihre Resistenzfähigkeit wesentlich reducirt zu sein scheint. Kommen wir hier zur Sicherung dieses Satzes nochmals auf die Thiere mit einseitiger Zerstörung des horizontalen Canals zurück, so finden wir, dass diese einen analogen Ausfall, natürlich nur einseitig, zeigen. Man gewahrt in günstigen Fällen,*) sowie man die Taube an die intacte Seite in horizontaler Richtung (nach der lädirten hin) anstösst, dass dieselbe nach eben derselben hin einen Bogenlauf ausführt. Ein gleich starker Stoss dagegen an die lädirte Seite in der Richtung nach der unverletzten wird ohne wesentliche Störung der Balance parirt.

Suchen wir uns nun die beschriebenen Störungen in der Balance des Rumpfes unter einen allgemeinen Gesichtspunkt zu bringen, so gelingt dies in der Weise, dass wir uns zunächst 2 unter rechtem Winkel gekreuzte Axen durch den Körper der Versuchsthiere gelegt denken, von denen die eine, die wir die „verticale“ nennen wollen, senkrecht zwischen der Insertion der beiden Flügel durch den Körper gefällt ist, die andere, „quere Axe“, horizontal von der einen zur anderen Seite durch die Insertion beider Flügel geht.

Die dem Ausfall der beiden horizontalen Canäle folgenden eigenthümlichen Gleichgewichtsstörungen des Rumpfes lassen sich nun fast sämmtlich als Folgen einer mangelhaften Balance desselben um jene verticale Axe auffassen. Man kann sagen: Das Gleichgewicht des Versuchsthieres hat durch Beeinträchtigungen der Coordination in bestimmten Muskelpartien einen partiellen Ausfall erlitten, es ist um die verticale Axe ein „labiles“ geworden. —

Kommen wir nun mit ein paar Worten auf die so nahe liegende Frage nach dem Zustande des Gehörs der operirten Thiere, so lässt sich sagen, dass in allen Fällen doppelseitiger Verletzung das-

*) Ich hebe ausdrücklich hervor, dass einseitig operirte Tauben durchaus nicht so constant, wie doppelseitig lädirte die Erscheinung deutlich zeigen, offenbar darum, weil sie über die eine intacte Seite willkürlich, daher auch antagonistisch verfügen können. Im Allgemeinen ist das Phänomen, wie bei der doppelseitigen Läsion, um so deutlicher, je grösser das ausgezogene Stück ist.

selbe anscheinend vollkommen intact war und, etwas vorgreifend, können wir hier beifügen, dass auch nach Zerstörung der verticalen Bögen und selbst aller drei Canäle beiderseits die Hörfähigkeit keine Einbusse erlitten zu haben schien. Es wird hierdurch bestätigt, was schon andere vorher und namentlich Goltz in letzter Zeit hervorgehoben, dass die Canäle für die Gehörsfunction nicht unerlässlich sind. Ihnen aber jeden Zusammenhang mit derselben abzusprechen, möchte ich nach meinen und anderer Erfahrungen nicht für genügend gerechtfertigt halten.

Dass übrigens durch Experimente nach meiner Methode das Gehör ebensowenig wie bei anderen Versuchsweisen geschädigt wird, dürfte einem nahe liegenden Einwand begegnen helfen, den man gegen meine Experimente machen könnte: durch das Herausziehen der häutigen Canäle würden die übrigen mit ihnen zusammenliegenden Theile des Labyrinths mehr oder weniger erheblich gezerrt, und man könne fragen, ob nicht die Bewegungsstörungen theilweise oder sogar gänzlich von diesem Insult herzuleiten wären. Eine mässige Zerrung der Nachbartheile kann und soll nicht geleugnet werden, obwohl jedem, der meine Versuche wiederholt, die ausserordentliche Leichtigkeit auffallen wird, mit der das Stück des häutigen Bogens sich loslöst. Man spürt dabei fast keinen Widerstand. Aber versetzte die Verletzung wirklich die Nachbartheile nur einigermaassen intensiv in Mitleidenschaft, so müsste, da diese nachweislich dem Gehörvermögen dienen, dieses reducirt sein, was ja eben höchstens in sehr geringem Grade der Fall ist. Zudem hat schon Flourens direct bewiesen, dass Zerstörungen des Gehörlabyrinths excl. der Bögen niemals Gleichgewichtsbeeinträchtigungen macht. Vollends dürfte ein, freilich etwas mühsamer Versuch, den ich mehrmals anstellte, noch etwa vorhandene Zweifel beseitigen. Ich habe die Canäle einige Male in der Weise zerstört, dass ich den knöchernen Bogen an zwei möglichst von einander entfernten Punkten öffnete, an diesen beiden Stellen den häutigen Canal mit einer feinen Scheere durchschnitt oder durchbrannte und das so ohne Zerrung aus dem Zusammenhang getrennte Stück auszog. Das Resultat dieser Versuche unterschied sich in nichts von dem der anderen. Die Stellung des Gehörnerven zu den Folgeerscheinungen der Verletzung der Canäle wird als eine der principiellen Fragen dieser Arbeit im resumirenden Theil derselben genauer erörtert werden. Wir bemerken nur hier, dass eine Betheiligung des Acusticus und gewisser Theile des Kleinhirns für das Zustandekommen der fraglichen Phänomene gar nicht auszuschliessen ist. Directe Versuche an letzterem, die ich früher

ausführte*) und jetzt wieder aufgenommen habe, deuten direct darauf hin. —

Sehen wir nun zu, nachdem uns die Folgen der möglichst vollständigen ein- und beiderseitigen Elimination des horizontalen Canals bekannt sind, welchen Einfluss **eine möglichst geringe Verletzung dieses Bogens, die einfache Durchschneidung also, hat.**

Wir werden finden, dass die Symptome derselben nur gradweise von denen der schwereren Formen der Verletzung sich unterscheiden.

Hat man auf einer Seite den häutigen Canal quer durchschnitten,**) so zeigt sich die Kopf- und Körperhaltung der Taube vollständig unverändert. Weder in Ruhe noch bei Erregung des Thieres wird der Kopf abnorm bewegt, wie wir dies im Gegensatz hierzu bei doppelseitigen Läsionen constant beobachteten. Die Nahrungsaufnahme gelingt mit fast normaler Geschicklichkeit, so dass künstliche Fütterung niemals nothwendig ist. Aber schon in Ruhe lässt uns eine gewisse Trägheit und Schwerfälligkeit des Thieres schliessen, dass nicht Alles völlig in Ordnung ist.***) Wenn die Taube spontan oder ohne heftiger beunruhigt zu sein läuft, so geschieht dies anscheinend gewandt und in grader, resp. beliebiger Richtung, sowie auch Drehen und Wenden nach beiden Seiten ohne Schwierigkeit gelingt. Nöthigt man die Tauben aber zu forcirten Locomotionen, so macht sich auch bei ihnen sofort ein Ausfall geltend. Sie beschreiben dann (unter normaler Haltung von Kopf und Körper) statt grade vorwärts zu laufen, Bogen, stets nach der Seite der Läsion hin, und bei stärkster Erregung kommt es, freilich seltener und nur bei sehr beweglichen Thieren, sogar zu completen Kreisen.

---

*) Conf. H. Curschmann, Beitr. zur Physiologie der Kleinhirnschenkel. Giessen, 1868. Idem, Klinisches und Experimentelles zur Pathologie der Kleinhirnschenkel. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XII. Bd. S. 356 ff.

**) Der hierzu nöthige Eingriff ist, ich bemerke dies hier besonders, da ich im Texte nochmals darauf zurückkommen muss, ein äusserst geringfügiger. Der häutige Canal wurde nach genügender Eröffnung des knöchernen in situ, d. h. ohne dass er vorgezogen oder sonst wie gezerrt wurde (mit einer äusserst feinen Scheere) scharf durchschnitten, oder zuweilen mit einer glühenden Nadel durchgebrannt.

***) Bei Geräuschen, die ein gesundes Thier zu energischen Fluchtversuchen veranlassen würde, bleiben die Tauben entweder ganz ruhig sitzen oder machen höchstens ein paar träge Kopfbewegungen. Sie lassen sich ferner weit leichter als gesunde ergreifen.

Die Flugfähigkeit ist, wie wir dies bei den vorhergehenden Experimenten sahen, verhältnissmässig stärker, als die Fortbewegung auf dem Boden beeinträchtigt. Nur schwer ist durch Reizungen aller Art eine Flugbewegung auszulösen, und auch dann vermag sich die Taube, sichtlich ungeschickt, nur wenige Fuss vom Boden zu erheben, um sich alsbald wieder niederzulassen. Dabei wird gewöhnlich ein Bogen beschrieben, wie immer nach der Seite der Verletzung hin. Aus einer gewissen Höhe plötzlich losgelassen oder heruntergestossen (wo also unvorbereitet die Nothwendigkeit zum Fliegen an sie herantritt) fällt die Taube fast immer grade unter ziemlich ungeschicktem Flattern zu Boden oder sie flattert höchstens noch eine kleine Strecke weit im Bogen dicht an demselben her.

Im Bein der lädirten Seite ist eine sehr geringe Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit und nur bei forcirten Bewegungen merkbar, hier und da einmal ein leichtes Ausrutschen, Nachschleifen oder falsches Aufsetzen des Fusses u. s. w.

Dass auch solche Tauben nirgends eine Spur einer wirklichen motorischen Lähmung zeigen, hätte ich kaum zu bemerken nöthig. Grade solche Fälle möglichst leichter Läsionen, in denen die Thiere zeitweise ganz frei von Abnormitäten sind, und dann wieder mehr oder weniger deutlich anormale Erscheinungen zeigen, erhärten am Besten unsere Auffassung derselben als Folge gestörter Coordination der Muskelbewegungen. Nur hieraus ergiebt es sich von selber, dass dieselben nur dann auftreten, wenn das Thier zu forcirten Bewegungen veranlasst wird, und dass man die interessanten Phänomene bei den am schwächsten lädirten Thieren ganz übersehen kann, wenn man sie nicht während gesteigerter Muskelthätigkeit beobachtet.

Die Tauben sind, was ich besonders hervorheben möchte, schon unmittelbar nach der Operation vollkommen kräftig, ohne irgend welche Erscheinungen des Shock und bieten meist 18—24 Stunden lang, manchmal noch etwas kürzere Zeit, die geschilderten Folgezustände ganz unverändert. Dann jedoch zeigt sich das höchst interessante Verhalten, dass dieselbe mehr und mehr undeutlich werden, bis sie, gewöhnlich am 3. bis 5. Tag, gänzlich verschwinden. Selbst die schärfste Beobachtung lässt dann keine Unregelmässigkeit mehr erkennen. Sie laufen gewandt grade und in beliebiger Richtung und fliegen auch wieder so vortrefflich und sicher, dass man die grösste Mühe hat, sie einzufangen. Untersucht man solche Thiere nun anatomisch, so findet sich die Oeffnung im Schädel mit faseriger, bereits ossificirender Masse, manchmal sogar schon ganz knöchern geschlossen,

und in derselben Weise ist auch die Wunde im knöchernen Bogen bereits verheilt. Von secundären entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung oft keine Spur. Den häutigen Bogen findet man dann in seiner ganzen Ausdehnung vollständig gesund aussehend, wasserhell durchsichtig. Die beiden Schnittenden sind gewöhnlich leicht verklebt und an der neugebildeten Knochenlamelle öfter adhärent. Auch die mikroscopische Untersuchung ergiebt keine wesentliche Veränderung an dem Canal. An der Verklebungsstelle ist jedoch die Continuität des Lumens noch unterbrochen. Dies ausgenommen haben wir also einen ganz gesunden Canal vor uns. Nach der Goltz'schen Hypothese dürfte nun ein solches Gebilde, in dem der Druck der Endolymphe auf die Wand ja noch nicht in normaler Weise sich geltend machen kann, nicht vollkommen functioniren. Wir werden später hierauf zurückkommen müssen. Gestützt auf die bald nach der Durchschneidung beginnende continuirliche Verminderung der Folgen und ihr baldiges gänzliches Verschwinden, könnte mancher versucht sein, dieselben als Reizerscheinungen aufzufassen. Man könnte in dieser Beziehung noch ferner argumentiren: „Die Verklebung der beiden Enden, die im Leben schliesslich ganz symptomenlos war, ist keineswegs als restitutio ad integrum anzusehen und als noch fortbestehende Continuitätsunterbrechung der frischen Durchschneidung gleichwerthig. Trotzdem unterscheiden sich beide in ihrer Wirkung, und diese kann also nicht die Folge eintachen Ausfalls sein, sondern wir müssen die Symptome der Durchschneidung, zumal sie allmählich abklingen, als Reizerscheinungen auffassen.“ Dagegen spricht nun vor Allem die Dauer der Erscheinungen, die für einfache Reizwirkung zu lange ist, ganz besonders aber der Umstand, dass wir bei gänzlicher Zerstörung des Canals, wo also auch von einer Reizwirkung auf denselben nicht wohl die Rede sein kann, ganz analoge, nur gradweise verschiedene Folgen beobachteten. Es muss sich also eine andere Deutung finden lassen, und es scheint mir am nächsten liegend, die Annahme einer allmähligen Gewöhnung des Thieres an den (sich gleich bleibenden) geringen Ausfall, wobei ich mir natürlich vollkommen einer gewissen in dem Ausdrucke Gewöhnung liegenden Unklarheit bewusst bin. Analoges beobachten wir übrigens tagtäglich an anderen Organen. Ein kleiner undurchsichtiger Fleck auf der Cornea, eine ausser Function gesetzte kleine Stelle der Retina, welche Anfangs in hohem Grade den Gebrauch des Auges hindern, werden später, obschon sie völlig unverändert bleiben, gar nicht mehr empfunden.

So wie wir schon mehrfach in diesem Abschnitte, um für die folgenden Wiederholungen zu vermeiden, gewisse Dinge, die auch für die verticalen Bögen Bedeutung haben, ausführlicher besprachen, so gilt dies auch für das eben Erörterte. Auch bei einfachen Durchschneidungen der beiden verticalen Canäle bemerkt man dies allmähliche, von denselben Gesichtspunkten aus aufzufassende Verschwinden der Folgezustände. — Wir wollen ausserdem hier gleich erwähnen, dass auch nach Extraction kleinerer Stücke eines der drei Canäle hier und da ein Nachlass der Folgeerscheinungen sich geltend macht, jedoch immer nur da, wo die beiden restirenden Stümpfe intact bleiben. Dies ist nun freilich nur in einer geringeren Zahl der Versuche der Fall. In den übrigen entstehen gewöhnlich secundäre Veränderungen der Stümpfe,*) die sich dann wiederum stets, wenn nicht secundäre Erkrankungen der Nachbartheile hinzutreten, lediglich in einer Steigerung der Erscheinungen äussern. Gerade solche Fälle sind wieder für die ganze Frage von der physiologischen Bedeutung der Canäle überhaupt insofern höchst instructiv, als sie bestätigen, was die bis jetzt beschriebenen Versuche bewiesen, dass nämlich dem Grade der Zerstörung (der Grösse der ausser Thätigkeit gesetzten Stücke) der Canäle die Intensität der Folgezustände proportional ist. Zur Illustrirung dieses wichtigen Satzes können wir uns die kurze Mittheilung eines einschläglichen Experiments nicht versagen:

> Bei einer kräftigen Taube eröffnete ich mit allen Cautelen den linken horizontalen knöchernen Bogen in möglichst geringer Ausdehnung und quetschte hier nun mit einer äusserst feinen Pincette den häutigen Canal.**) Gleich nachher und in den

---

*) Die Erscheinungen, welche bei der Section an den restirenden Stücken der lädirten Canäle sich zeigen, sind verschiedenartige und meist combinirte. Dahin gehören Blutungen in das Lumen des Canals, Anfüllung desselben mit Eiter, fibrinöse Auflagerungen, mehr oder weniger starke Vascularisationen, partielle oder totale Anschwellungen des Gebildes, welche, da der Querschnitt des häutigen Canals nur etwa die Hälfte desjenigen des knöchernen ausmacht, fast das Doppelte der normalen Dicke erreichen können. Wo die Stümpfe des häutigen Canals von diesen Erkrankungen frei und überhaupt unverändert bleiben, sieht man die Abrissstellen, wenn die Thiere länger lebten, fettig entartet. Die leeren Partien des knöchernen Canals (oder wo der ganze häutige Bogen ausgezogen war, das ganze Lumen) finden sich entweder mit röthlicher entzündlicher Flüssigkeit (bei heftiger Inflammation in der Umgebung) oder mit klarer Lymphe gefüllt.

**) Die Quetschung zog ich einer einfachen Durchschneidung deshalb vor, weil diese scharf ausgeführt nur selten zu weiteren Erkrankungen des Gebildes Anlass giebt, und ich letztere ja grade erzielen wollte.

ersten Stunden zeigte das Thier nur geringe abnorme Erscheinungen; Kopf und Körperhaltung waren normal, die Flugfähigkeit nur wenig, wenn auch merklich beschränkt. Auffallende Munterkeit und Agilität; nur hier und da, bei über das gewöhnliche Maass hinausgehenden Anstrengungen, leichtes Bogenlaufen nach links und etwas Unsicherheit in der gleichen Extremität. Schon nach 24 Stunden war die Taube merklich unsicherer geworden, konnte jetzt nur schwierig laufen oder sich beliebig grade drehen und wenden, lief vielmehr immer im Bogen nach links und führte, bei stärkerer Aufregung, sogar wirkliche Manègebewegungen in derselben Richtung aus. Auch das Fliegen geschah bedeutend unsicherer, ebenfalls vielfach im Bogen nach links. In den nächsten vier Tagen wuchsen diese Störungen mehr und mehr, so dass schliesslich die Erscheinungen denen vollständig ähnlich waren, die ich bei gänzlicher Wegnahme des Canales sah. — Bei der nun vorgenommenen anatomischen Untersuchung fand sich der knöcherne horizontale Canal dunkelroth gefärbt, im grellen Gegensatze zu den beiden anderen, die das gewöhnliche weissgelbe Aussehen zeigten. Der häutige horizontale Canal war an der gequetschten Stelle bis auf eine dünne Brücke durchtrennt, in seiner ganzen Ausdehnung fast auf das Doppelte der gewöhnlichen Dicke angeschwollen und mit Blut gefüllt, während die beiden anderen Canäle mikro- und makroscopisch sich intact erwiesen.*) —

Die bis jetzt von den verschiedengradigen Läsionen des horizontalen Canals entworfenen Bilder bleiben nur selten während der ganzen Dauer der Beobachtungszeit vollkommen rein und unverändert.**) Dieselben werden vielmehr durch Complicationen der mannigfachsten Art früher oder später wesentlich getrübt, so dass oft schwer und nur durch eine aus einer grossen Reihe von Versuchen gewonnene Erfahrung zu entscheiden ist, was ist Folge des eigentlichen Experiments, was accidentell. Solche

---

*) Dass auch in dem umgebenden Knochengewebe sich keine wesentlichen, und am Gehirn und den Meningen absolut keine Veränderungen zeigten, brauche ich kaum ausdrücklich zu bemerken.

**) Ich habe manche Taube bis zu 2 Monaten, ja 1/4 Jahr beobachtet; die meisten allerdings gingen schon früher auf verschiedene Weise zu Grunde, oder wurden, wenn keine weitere Aenderung der Erscheinungen anzunehmen war, der Untersuchung wegen getödtet.

Veränderungen des ursprünglichen Versuchsergebnisses wurden während der Nachbeobachtung fast überall da constatirt, wo nicht einfache scharfe Durchschneidungen der Canäle ausgeführt, sondern Quetschungen gemacht oder Stücke von denselben entfernt worden waren. Die anatomische Untersuchung erwies dann vielfach neben der eben erwähnten Weitererkrankung des ursprünglich lädirten Canales *secundäre Veränderungen des einen oder der beiden nicht verletzten Canäle als Substrat der neu hinzugetretenen Erscheinungen*. Specielles in dieser Beziehung wird natürlich erst nach Abhandlung der beiden anderen Bogengänge sich geben lassen. Im Allgemeinen bemerken wir nur, dass am Häufigsten die Veränderungen in entzündlichen Processen bestehen, die direct von den experimentell verletzten Canälen auf die intacten sich fortpflanzten. Ganz besonders häufig ist in dieser Beziehung die Betheiligung des canalis verticalis inf. an einer den lädirten horizontalen Canal secundär betreffenden Entzündung, was sich nach der früher (S. 462) gegebenen anatomischen Darstellung aus dem Zusammliegen beider Gebilde in einem Raume (an der Kreuzungsstelle) leicht erklärt. Auf den canalis verticalis sup. pflanzen sich entzündliche Processe seltener fort. — Secundäre Erkrankungen der intacten Canäle können aber auch so zu sagen auf einem Umwege zu Stande kommen, von einer von der Schädelwunde aus nicht allzuselten sich entwickelnden Entzündung des spongiösen Knochengewebes, die auf die knöchernen Canäle und von da auf die häutigen übergreift. Bei manchen Experimenten, namentlich solchen, wo die Knochenverwundung etwas ausgiebiger geworden war, bildet sich vollkommene caries aus, so dass man letzteren schliesslich necrotisch und total zerstört in dem Heerde findet. Man wird durch alles dies immer wieder darauf hingewiesen, ja keines der in Rede stehenden difficilen Experimente ohne schliessliche genaue anatomische und selbst mikroscopische Untersuchung zu Schlüssen zu verwenden. Nur so kann man Täuschungen vermeiden, die bei diesen Versuchen von allen Seiten her drohen.

Noch eines Punktes muss ich vor Beendigung dieses Abschnittes gedenken. Unmittelbar nach Läsion eines der beiden oberflächlich gelegenen, sich kreuzenden Canäle (bevor also noch secundäre Veränderungen sich entwickelt haben können) kommen nicht selten dem eigentlichen Versuch fremde Bewegungsstörungen vor. Dieselben pflegen dann den Folgeerscheinungen der Verletzung des in diesem Versuch intact gelassenen Bogens zu entsprechen und lassen sich vielleicht so erklären, dass bei Verletzung des einen Canals vermöge der Com-

munication der knöchernen Bogen an der Kreuzungsstelle auch aus dem nicht lädirten die Perilymphe ausfliesst, was auf den bis dahin von ihr umspülten häutigen Canal sicher nicht ohne Einfluss bleiben kann.

b. Experimente an den beiden canales verticales.

Die Versuche an den beiden verticalen Canälen können wir gleichzeitig abhandeln, da die Folgen ihrer Verletzungen im Wesentlichen gleiche sind und gewisse dem einen oder anderen zukommende Besonderheiten sich ganz wohl gelegentlich werden hervorheben lassen.

Was die Methode des Experiments anlangt, so ist diese für den canalis verticalis inf. äusserst einfach; genau dieselbe, wie am horizontalen Canal. Erwähnenswerth ist nur, dass man sehr häufig beim Ausziehen des häutigen Bogens die seinem unteren Ende anhängende Ampulle mit herausbefördert. Auf den Effect der Läsion hat dies übrigens, wie ich mich öfters überzeugte, keinerlei Einfluss.

Der canalis verticalis sup. ist, wenn man eine ausgedehnte Verletzung des Schädels vermeiden will, unverhältnissmässig schwieriger zu erreichen, hauptsächlich seiner tiefen Lage wegen. Ausserdem erfordert die Verletzung desselben, wegen der im anatomischen Theile besprochenen Anordnung zum Gehirn und zum sinus besonders grosse Vorsicht. Endlich erschwert es neben der tiefen Lage die bedeutende Länge des Canals sehr, ein grösseres Stück desselben von einer Oeffnung aus zu extrahiren. Ich eröffnete daher in den Fällen, wo ich annähernd den ganzen häutigen Canal entfernen wollte, den knöchernen an seinen beiden Enden und zog, nachdem ich an beiden Stellen den häutigen Canal durchschnitten hatte, das so losgetrennte Stück aus.*) Befolgt man genau die angegebenen Cautelen und hält man sich namentlich bei Eröffnung des Canals immer an die dem Hinterhaupt zugekehrte

---

*) Bei der Schwierigkeit, den Canal mit möglichst geringer Nebenverletzung zu zerstören, halte ich noch eine technische Bemerkung für nothwendig. Die Stelle, wo der Bogen am oberflächlichsten liegt und demgemäss am leichtesten erreichbar ist, ist das der Mittellinie des Kopfes zunächst befindliche Ende desselben. Um direct auf dieses zu kommen, legt man den Hautschnitt so, dass derselbe 3 Mm. seitwärts von dem leicht durchfühlbaren Hinterhauptshöcker und in gleicher Höhe mit demselben beginnend parallel der Längsaxe des Körpers in genügender Ausdehnung nach abwärts reicht. Nach Ablösung des nun unmittelbar entblössten Muskelbündels und Eröffnung des darunter gelegenen Knochens gelangt man direct auf den Canal.

Wand desselben, so sind Nebenverletzungen des Kleinhirns sicher zu vermeiden. —

Ich bespreche zunächst **die Folgen beiderseitiger, möglichst gleichmässiger und ausgedehnter Läsion der Canäle (Extraction von Stücken, welche die Hälfte und mehr der Länge des ganzen Canals betragen).**

Kräftige Thiere sind nach der Operation sehr wenig angegriffen. Alle zeigen jedoch im Lauf der Nachbeobachtung eine ganz ausserordentliche Trägheit. Schon beim Sitzen bemerkt man an den Thieren, dass ihre Gleichgewichtsverhältnisse wesentlich gestört sind. Noch mehr tritt dies bei Bewegungen hervor. Bewegen die Tauben den Kopf oder machen sie, wenn auch leichte, Locomotionsversuche, sieht man den Rumpf bald nach vorwärts, bald nach rückwärts schwanken. Die Richtung der Längsaxe des Körpers (ihre Stellung zum Boden), bei gesunden Thieren eine ganz constante, wechselt vielfältig unter den geringfügigsten Einflüssen; bald ist sie zu sehr horizontal, bald beinahe vertical gerichtet. Grade die letztere Haltung nehmen die Thiere mit Vorliebe ein. Der Körper steht alsdann fast senkrecht in die Höhe und stützt sich auf das Hintertheil. Die Beine, gespreizt und weit nach vorne gestreckt, liegen mit dem Tarsus der Erde auf, während die Zehenspitzen oft nicht den Boden berühren, vielmehr nach aufwärts in die Luft gestreckt sind.

Setzt man die Taube auf eine schmale Kante, z. B. die Stuhllehne, wobei also höhere Anforderungen an die Balance gestellt werden, so tritt die Unsicherheit noch deutlicher hervor. Sie vermag sich allerdings festzuklammern, der Körper hängt aber bald nach vorne, bald nach hinten herunter, und, sitzt das Thier zufällig einmal annähernd normal, so genügt eine geringe Erschütterung, es in diese hängende Stellung zu versetzen, oder ganz zum Herunterfallen zu bringen.

Veranlasst man das Thier zum Laufen, was meist nur durch starke Reizungen zu erreichen ist, und selten spontan geschieht, so wird die Art der Gleichgewichtsstörungen nur noch klarer. Die Thiere schwanken dann beständig nach vor und rückwärts und stürzen häufig bald auf Kopf und Brust oder nach rückwärts auf das Hintertheil. Die Fortbewegung geschieht jedoch in grader resp. beliebiger Richtung und in reinen Fällen niemals im Bogen, was im Hinblick auf die Läsion des horizontalen Canals höchst bedeutungsvoll ist Bei höchsten Graden der Erregung fallen die Thiere nicht allein in der angegebenen Weise, sondern sie überschlagen sich sogar nach vorwärts oder rückwärts,

d. h. der Körper wird um die quere (eine von der einen zur anderen Seite durch beide Flügelinsertionen und die Mitte des Rumpfes gelegte) Axe gedreht. Oft und zwar bei heftigster Erregung, treten sogar Anfälle auf, in denen die Thiere 10—12 Mal und mehr rasch hintereinander entweder nach vor- oder rückwäts sich überschlagen.

Ganz wie nach Verletzung des horizontalen Canals lassen auch diese Gleichgewichtsstörungen sich nicht auf eigentliche Motilitätslähmungen zurückführen. Hier wie dort ist die absolute Muskelkraft vollkommen erhalten, und die so auffallenden Bewegungsstörungen sind nur darauf zu beziehen, dass das Thier in der Fähigkeit gestört ist, mit derselben geordnet und willkürlich zu schalten. Die Taube bietet mit anderen Worten eine Beeinträchtigung der Coordination der Muskelbewegungen. Zerlegt man die geschilderten Bewegungsstörungen aber noch weiter, so stellt sich heraus, dass dieselben nicht auf den ganzen motorischen Apparat sich beziehen, sondern dass die geordnete Gebrauchsfähigkeit in ganz bestimmten Partien des Muskelsystems reducirt ist, speciell in denjenigen, deren geordnetes Agiren für die Balance des Körpers um die Queraxe in Ruhe sowohl als noch viel mehr bei der Locomotion erforderlich ist. In diesem Sinne spricht auch der Versuch, für den wir gelegentlich der Abhandlung des horizontalen Canals bereits ein Analogon brachten. Schlägt oder stösst man das in annähernd normaler Haltung ruhig auf dem Boden sitzende Thier in der Richtung von oben nach unten auf den vorderen (Kopf) oder hinteren Theil des Körpers verhältnissmässig leise an, so schwankt resp. fällt dasselbe leicht in der Richtung des Stosses nach vorn auf die Brust oder nach hinten auf den Schwanz. Schlägt man aber ebenso stark oder noch stärker in horizontaler Richtung an die eine oder andere Seite an, so leistet dann das Thier einen sicheren, kräftigen Widerstand, der dem normalen gleich kommen würde, wenn nicht doch die bestehende Unsicherheit um die Queraxe ungünstig mitspielte.

Nach sehr heftigen Locomotionen, besonders wenn sie sich dabei überschlagen haben, kommt es zuweilen vor, dass die Tauben auf eine Seite zu liegen kommen und dass sich nun in dieser Seitenlage der Körper heftig und mehrmals hintereinander im Kreise dreht. Es sind dies eben auch nur Drehungen um die vorher statuirte Queraxe, die aber, weil das Thier sie in abnormer Lage ausführt, leicht verkannt werden könnten.

Nicht minder interessant als die geschilderten Drehungen und

Schwankungen ist die bei manchen, besonders den schwerer verletzten Tauben vorkommende Erscheinung, dass sie rapide nach vorwärts laufen oder umgekehrt sich fast ausschliesslich nach rückwärts fortbewegen und zwar ganz so, wie man bei den bekannten sogenannten Zwangsbewegungen beobachtet. Das „zwangsartige" Vorwärtslaufen erkläre ich mir so, dass die Thiere die beim Versuch zu laufen sich beständig steigernde Tendenz zum Fallen auf Kopf und Brust (wobei der Körperschwerpunkt mehr nach vorne gelegt wird und die Schwerlinie weit vor den Beinen den Boden trifft), durch immer rascheres Vorsetzen der Beine auszugleichen suchen. Je eifriger sie aber in diesem Sinne die Beine vorwärts setzen, um so grösser wird die Unsicherheit in der Muskelbewegung, um so grösser die Störung der Balance, um so grösser die Tendenz nach vorne über zu fallen und um so energischer werden nun wiederum die Anstrengungen, durch rasches Vorsetzen der Beine den Schwerpunkt zu unterstützen, so dass in Folge dieses Wechselverhältnisses das Vorwärtslaufen immer rascher und rascher wird, bis irgend ein Gegenstand den Lauf des Thieres hemmt oder dasselbe endlich erschöpft nach vorne auf den Kopf fällt. In ähnlicher Weise kommt auch das Rückwärtslaufen zu Stande. Man pflegt dasselbe bei denjenigen Thieren zu beobachten, welche in Ruhe gewöhnlich, wie wir dies schon vorher beschrieben, auf das Hintertheil und den Schwanz gestützt mit fast senkrecht gestellter Körperlängsaxe und weit nach vorn gestreckten, mit dem Tarsus der Erde aufliegenden Beinen dasitzen. Die durch jede Bewegung bei solchen Tauben provocirte Tendenz nach hinten über zu schlagen, suchen dieselben durch Rückwärtssetzen der Beine auszugleichen, und ganz nach demselben Modus, wie wir dies beim Vorwärtslaufen sahen, kommen sie immer rascher in's Rückwärtslaufen, je eifriger sie ihre Balancestörungen zu neutralisiren suchen. Sehr erwähnenswerth ist, dass manche Thiere fast ausschliesslich eine der beiden Bewegungen ausführen. Ich habe z. B. eine Taube beobachtet, die sich bei heftiger Erregung stets nach rückwärts überschlug, und andere sah ich wieder, die unter gleichen Einflüssen immer nach vorne fielen und vorwärts liefen. Es läge der Gedanken nahe, dass dies verschiedene Verhalten vielleicht aus der Läsion je des einen oder des anderen der beiden verticalen Canäle resultiren möchte. Aber schon die Beobachtung, dass beide Bewegungsrichtungen nach Verletzung nur eines verticalen Canales abwechselnd durchaus nicht selten bei denselben Thieren vorkommen, beseitigt diese Idee, für die ich auch im übrigen nicht den geringsten experimentellen Anhaltspunkt habe. Ich muss gestehen,

dass ich über die Art und Weise, wie nach anscheinend denselben Verletzungen die Richtung der abnormen Bewegung bald nach vor-, bald nach rückwärts geht, nicht völlig im Reinen bin. Von einer hypothetischen Erklärung, die sich leicht geben liesse, will ich vorläufig abstrahiren.

Ich will nicht unterlassen, an dieser Stelle auf gewisse nicht selten bei den operirten Tauben vorkommende Erscheinungen aufmerksam zu machen, aus denen ich schliessen möchte, dass auch das Bewusstsein von der Haltung und Stellung des Körpers bei denselben, wenigstens in Bezug auf bestimmte Situationen, getrübt ist. Die Beobachtung ist jedoch nur bei den Tauben zu machen, welche die grössten Stücke der Canäle oder dieselben gänzlich verloren haben. Wenn nämlich die Thiere am Ende eines der geschilderten Paroxysmen (Ueberschlagen um die Queraxe) auf den Rücken fallen, oder absichtlich in diese Lage gebracht werden, so bleiben sie oft längere Zeit ruhig in dieser Haltung, bis zu ¼ Stunde und noch länger. Wenn sie dieselbe schliesslich aufgeben, so scheint dies immer damit zusammen zu hängen, dass bei dem Thiere durch eine zufällige oder einen von aussen kommenden Reiz ausgelöste Bewegung irgend eines Körpertheils das bis dahin günstige Schwerpunktsverhältniss geändert wurde. Der Körper fällt dann einer trägen Masse gleich nach der einen oder anderen Seite hin, und das Thier wird durch diesen Ruck zu weiteren Bewegungen (öfter sogar ganz unregelmässigen convulsivischen Paroxysmen) veranlasst, während welcher es schliesslich wieder zum aufrechten Sitzen kommt. Das Gelingen dieses Versuchs erfordert gewisse, durch die oben gegebene Erklärung desselben motivirte Cautelen. Man muss nämlich das Thier gewöhnlich eine kurze Zeit lang mit sanftem Druck in der Rückenlage fixiren und dann äusserst behutsam die Hände wegnehmen, Beides, um irgend welche Bewegungen desselben zu verhüten, durch die der Körperschwerpunkt verrückt werden und das Thier auf die eine oder andere Seite fallen könnte. In Seitenlage ist, offenbar weil dieselbe (im Gegensatz zur Rückenlage) sofort percipirt wird, keine der Tauben, selbst wenn man den Körper von allen Seiten sorgfältig durch Unterlagen stützt, auch nur wenige Secunden lang zu erhalten.*)

*) Erwähnenswerth dürfte sein, dass drei meiner Versuchstauben (eine nach Extraction des can. vert. sup., zwei nach der des can. vert. inf.), wenn ich sie mit der nöthigen Vorsicht auf den Kopf an eine Wand oder noch besser in eine Ecke stellte, sehr oft Minutenlang ganz ohne Reaction diese sonderbare Haltung beibehielten.

Ich möchte die eben geschilderte Erscheinung nicht mit dem seiner Natur nach noch nicht völlig aufgeklärten sogenannten Hypnotismus indentificiren, obwohl eine mehr als äusserliche Verwandtschaft beider nicht unwahrscheinlich ist. Den directen Beweis, dass es sich nicht um gewöhnlichen Hypnotismus handelt, lieferten mir einige Thiere, die ich, vor der Operation ganz unter den nämlichen Manipulationen in die Rückenlage gebracht, trotz aller Mühe nicht in derselben zu halten vermochte, während dies nach Wegnahme der Canäle verhältnissmässig leicht und sicher bei ihnen zu erzielen war. Will man dennoch für die Erscheinung an der Benennung „Hypnotismus" festhalten, so müsste man wenigstens sagen: Es ist ein Hypnotismus aus ganz bestimmten darin bestehenden Ursachen, dass der Taube, weil ihr die sichere Controle über Lage und Bewegung des Körpers theilweise verloren gegangen ist, das Unnatürliche ihrer Situation nur mangelhaft oder gar nicht zum Bewusstsein kommt, und sie sich deshalb auch von selber nicht veranlasst fühlt, dieselbe zu ändern. —

Viele der operirten Tauben zeigen noch zuweilen und zwar im Verlaufe der Nachbeobachtung eigenthümliche Paroxysmen, die mir bezüglich ihrer Ursache noch nicht völlig klar sind. — Sie bestehen darin, dass die Thiere, auf Kopf oder Hintertheil gestützt, mit dem entgegengesetzten Körperende kreisförmige Drehungen machen, so dass also der Körper die Figur eines auf die Spitze gestellten Kegels beschreibt. Ich habe bei allen derartigen Thieren secundäre Erkrankungen des Kleinhirns oder seiner Hüllen beobachtet und neige, jene Erscheinungen auf diese zu beziehen. —

Die Beine zeigen bei den Thieren mit lädirten verticalen Canälen ganz dieselben Unregelmässigkeiten wie bei denjenigen mit zerstörten horizontalen Canälen. Nur erscheint auch während des Sitzens die Stellung derselben mehr abnorm als in letzterem Falle; dies offenbar darum, weil der gestörten Balance um die Queraxe wegen der Körper selbst in Ruhe nur selten die normale Haltung hat, und dies natürlich auf die ohnehin schon unsicheren Stützen desselben den directesten Einfluss haben muss. Wo die Thiere auf das Hintertheil gestützt mit gerade erhobenem Vorderkörper dasitzen, werden die Beine, wie schon angedeutet, weit gespreizt nach vorne gestreckt, die Tarsaltheile liegen der Erde auf, während die Zehen, vielfach gar nicht den Boden berührend, zwecklos nach oben in die Luft stehen. Ganz wie in den früheren Versuchen, so konstatirt man auch bei diesen Thieren, dass die absolute Muskelkraft der Beine keine Einbusse erlitten hat, dass vielmehr nur die geordnete Motilität und das Bewusstsein von der

jeweiligen Stellung derselben beeinträchtigt ist. Man kann mit einiger Vorsicht den einen Fuss nach vor-, rück- oder seitwärts schieben, ohne dass die Taube Miene macht, was ein gesundes Thier sofort thut, diese Stellung zu ändern. Auch wenn die Thiere nach Locomotionen zur Ruhe kommen, sieht man häufig die Beine nicht, wie in der Norm, symmetrisch, sondern in anscheinend zufälliger Haltung ganz ungleich neben einander stehen.

Beim Laufen werden die Beine sichtlich unvollkommen gebraucht; bald allzusehr und ungleich stark gestreckt oder gekrümmt, oder ungleichmässig aufgesetzt. Oft rutschen die Tauben förmlich aus, bald scheint es wieder, wie wenn ihnen ein Fuss, bevor er den Boden erreicht, plötzlich unter dem Leib fortgezogen würde. Alle diese Erscheinungen gleichen denen sehr lebhaft, die man beim Menschen nach grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge beobachtet und könnten gleich diesen mit Recht auf den Namen „Ataxie" Anspruch machen.

Auch beim Sitzen auf einer schmalen Kante, z. B. der Stuhllehne, zeigen sich die Thiere äusserst ungeschickt. Nur manchmal, wenn der Stuhl ruhig steht, vermögen sie sich mit einiger Sicherheit auf demselben zu halten. Wird derselbe aber in's Schwanken gebracht, so machen sie, und dies wird um so schlimmer, je eifriger sie sind, ganz ungeschickte, erfolglose Versuche sich festzuklammern, und fallen bald plump flatternd zur Erde. Bemerkenswerth, weil sehr beweisend, wie wenig die Thiere Herr über die willkürliche Bewegung ihrer Beine sind, ist der Umstand, dass sie nicht selten in Momenten, wo sie eigentlich die Zehen fest schliessen müssten, dieselben im Gegentheil weit von einander strecken. —

Den Kopf halten die operirten Tauben, wenn sie völlig zur Ruhe gekommen dasitzen, ruhig, und entweder ganz normal oder ein wenig nach rückwärts gebogen. Sowie sie aber irgend eine Locomotion zu machen oder den Kopf allein zu bewegen suchen, treten eine Anzahl ganz characteristischer Bewegungen desselben auf, und diese wiederum stets um so häufiger und heftiger, je stärker die Erregung des Thieres (der motorische Impuls) ist. Die Kopfbewegungen geschehen pendelartig in der Richtung von oben nach unten, doch nicht ganz einfach in einer Linie, der Kopf beschreibt vielmehr dabei die Figur einer Ellipse oder einer 8. Pendelbewegungen in mehr horizontalem Sinne (wie sie nach Läsion des can. horizont. constant) kommen niemals vor, so dass also gleich wie für die Schwankungen des Rumpfes auch für die abnormen Kopfbewegungen bestimmte Richtun-

gen je nach Läsion des horizontalen oder des verticalen Canals sich statuiren lassen, ein Umstand, auf den übrigens schon Flourens ausdrücklich aufmerksam gemacht hat. Bei einer Taube mit beiderseitiger Extraction von beinahe der Hälfte des canalis sup. maj., die in ihrem übrigen Verhalten allen anderen glich, fehlten die abnormen Kopfbewegungen fast vollkommen, was ich einer gleich anzustellenden Ueberlegung wegen hervorzuheben nicht unterlassen will. —

Bei manchen Thieren beobachtet man auch in der Ruhe oder ohne dass sie heftige Bewegungen machen, eine sehr eigenthümliche Verdrehung des Kopfes, die bereits Goltz von einer seiner Versuchstauben genau beschrieben hat. Die Erscheinung ist, selbst ganz gleiche Verletzungen der Canäle vorausgesetzt, durchaus nicht constant; ich beobachtete sie sogar nur bei einer ganz kleinen Zahl der Versuchsthiere. Schon daraus liesse sich mit einiger Berechtigung der Schluss ziehen, dass dieselbe nicht der Läsion der verticalen*) Canäle an sich zukommt. Zur Gewissheit wird dies erhoben, wenn man auf die Verhältnisse weiter eingeht. Vor Allem sah ich nie die Verdrehung unmittelbar nach der Verletzung, sondern stets im Laufe der Nachbeobachtung sich ausbilden, und dann zeigten sich in solchen Fällen stets ausgedehnte, weit über die ursprünglichen Grenzen der experimentellen Verletzung hinausgehende Erkrankungen des Knochens und secundäre Veränderungen an den Hirnhäuten und dem Kleinhirn. Genaue Experimente an dem letzteren Organ, die ich noch nicht angestellt habe, müssten die specielle Partie desselben nachweisen, von der die Erscheinung ausgelöst zu werden pflegt.

Wenn wir also auch das Phänomen als ein secundäres auffassen, so gehen wir doch an dieser Stelle genauer auf dasselbe ein, weil Goltz ihm einen fundamentalen Werth, wie wir gleich sehen werden, beigelegt hat.

Beschreiben wir zunächst die Erscheinungen genauer, die, was ich noch erwähnen muss, Goltz bei der am schwersten verletzten seiner Tauben am deutlichsten sah, so besteht dieselbe in einer Verdrehung des Halses und Kopfes bei nach vorne geneigtem Oberkörper, so zwar, dass in geringeren Fällen der Kopf mit der einen Seite der Erde aufliegt, während in ausgebildeteren Fällen das Hinterhaupt auf dem Boden, der Schnabel nach oben und rückwärts steht, und das rechte Auge nach links, das linke nach rechts gerichtet ist. Viele

*) Nach vorwurfsfreier Läsion der horizontalen Canäle allein habe ich die Erscheinung nie gesehen.

Thiere (und es scheinen dies die minder schwer lädirten zu sein) vermögen willkürlich diese Stellung mit der normalen zu vertauschen und verdrehen nur zeitweise den Kopf in der beschriebenen Art. Zwei Tauben dagegen, die ich Wochen lang beobachtete, vermochten den Kopf nie anders als in der beschriebenen Verdrehung zu halten. Suchten sie denselben zu bewegen, oder wollte man ihn künstlich in eine andere Stellung bringen, so schleuderten die Thiere denselben in kreisförmiger Richtung so lange hin und her, bis er schliesslich wieder in der alten Verdrehung zur Ruhe kam. Man hatte den Eindruck, als ob diese Kopfstellung für die Thiere die einzig bequeme wäre.

Sucht man sich das Wesen dieser Verdrehung klar zu machen, so ist zunächst die etwaige Annahme, dieselbe sei die Folge partieller Lähmung der Halsmusculatur, von der Hand zu weisen. Dagegen sprechen die Fälle, wo die abnorme Haltung nur zeitweise besteht und willkürlich geändert werden kann. Ebenso wenig lässt sich aber auch die Erscheinung auf einen partiellen Krampfzustand beziehen. Denn sucht man den verdrehten Kopf in die normale Haltung zurück zu bringen, so geht dies bei allen Thieren vollkommen leicht, ohne dass die Hand den geringsten abnormen Widerstand empfände. Im Allgemeinen scheint mir für das Phänomen eine ähnliche Auffassung geboten zu sein, wie wir sie vorher für die der Läsion der Canäle direct folgenden Abnormitäten des Rumpfes, des Kopfes und der Extremitäten entwickelten. Es handelt sich wohl um Störungen in der Accomodation der Muskelbewegung speciell in der Weise, dass in gewissen Partien der Hals- und Nackenmusculatur die Fähigkeit geordneter Action erloschen oder beeinträchtigt ist, während sie in anderen erhalten blieb. Specielleres lässt sich in dieser Beziehung nicht sagen, es müsste denn vorher die Frage für sich experimentell in Angriff genommen werden.

Bekanntlich hat Goltz, anknüpfend an diese frappante Abnormität in der Haltung des Kopfes, die er für die unmittelbare Folge der Verletzung der Halbcirkelcanäle hielt, sich bemüht, die Gleichgewichtsstörungen des Rumpfes lediglich als die Folgen der Unregelmässigkeiten der Kopfstellung zu erweisen, eine Ansicht, welche ich, wie schon hier bemerkt sei, durchaus nicht theilen kann, so wenig, wie ich den vorher geschilderten Pendelbewegungen des Kopfes diese Wirkung zuzuschreiben vermag. Vor Allem beobachtet man bei Thieren mit einseitiger Läsion der Canäle (auch von den verticalen sei dies hier schon im Voraus bemerkt) die deutlichsten und characteristischsten Störungen in Haltung und Bewegung des Körpers, während

sie den Kopf fast ausnahmslos ganz frei bewegen und normal halten. Ja selbst nach doppelseitiger Verletzung können, wie der vorher erwähnte Versuch beweist, bei vollkommen normalem Verhalten des Kopfes die deutlichsten Gleichgewichtsstörungen bestehen.

In Anbetracht des Gewichts aber, welches die Goltz'sche Theorie auf das Verhalten des Kopfes legt, suchte ich auch noch an einigen Thieren einen von diesem Forscher vorgeschlagenen directen Versuch zur Entscheidung der Frage auszuführen. Ich meine die künstliche Fixirung des verdrehten Kopfes in normaler Haltung. Bei Thieren mit Läsion der verticalen Bögen*) gelang mir dieselbe sehr häufig in wünschenswerther Weise, ohne dass ich jedoch hierdurch irgend welche günstige Aenderung in den Gleichgewichtsstörungen des Rumpfes zu erzeugen vermocht hätte. Einzelne Tauben erschienen im Gegentheil fast noch unsicherer als vorher, machten alle möglichen unregelmässigen Bewegungen und kamen gewöhnlich dann erst zur Ruhe, wenn sie rückwärts laufend an irgend einen Gegenstand anstiessen und das hoch erhobene Hintertheil an diesen, den gefesselten Kopf und die Brust auf die Erde stützen konnten.

Die zur Fixirung dns Kopfes in richtiger Haltung benutzte Vorrichtung bestand, wie ich noch erwähnen will, in einem kleinen Maulkorb, der von der Wurzel des Schnabels an, den ganzen Vorderkopf aufzunehmen hatte. An demselben waren zwei oder je nach Umständen mehr Schnüre befestigt, die, nachdem der Kopf gerade gerichtet war, an einem hinter der Insertion der Flügel um den Leib gelegten breiten Bande angeheftet wurden, so dass dadurch sowohl Vor- als Rückwärtsbewegungen, als auch Verdrehung des Kopfes unmöglich waren. —

Dass die operirten Thiere alle und fast ausschliesslich künstlich gefüttert und getränkt werden müssen, dürfte nach dem bis jetzt schon über die Bewegungsverhältnisse des Kopfes Gesagten nicht auffallend sein. Bei Versuchen zu fressen geriren sie sich ganz in ähnlicher Weise, wie ich dies früher (canal. horizontal.) ausführlich schilderte. Sie beweisen, dass ihnen die willkürliche Direction der Kopfbewegungen fast vollständig abhanden gekommen ist. In der Art und Weise jedoch, wie am Kopf diese Störungen zu Tage treten, liegt nichts für

*) Bei Tauben mit beiderseitig verletzten horizontalen Canälen, bei denen ich den etwaigen Einfluss der horizontal gerichteten Pendelbewegungen des Kopfes auf die Balance des Rumpfes zu studiren beabsichtigte, vermochte ich den Kopf nicht so zu fixiren, dass die abnormen Bewegungen desselben vollständig verhindert wurden. Ich lasse diese Experimente daher ganz bei Seite.

die Läsion der verticalen Canäle Specifisches, im Gegensatz zu den so characteristischen Erscheinungen am Rumpf. Rein reflectorische Bewegungen des Kopfes sah ich die Thiere, wegen ihrer Indolenz freilich selten, anscheinend mit Geschicklichkeit ausführen, ganz wie Goltz dies bei seinen beiden Tauben constatirt hat. —

Die Flugfähigkeit war bei allen operirten Tauben so gut wie vollständig aufgehoben. Es will mir sogar scheinen, als ob die Zerstörung der verticalen Canäle das Vermögen zu fliegen verhältnissmässig noch schwerer beeinträchtigte, als diejenige der horizontalen, wofür eine Erklärung darin sich suchen liesse, dass für eine regelmässige Flugbewegung die vollkommene Balance um die (durch die beiden Flügelinsertionen gehende) quere Axe ganz besonders Bedingung ist.

Immer wieder drängt sich Einem übrigens bei solchen Thieren das gelegentlich der anderen Versuche schon berührte Missverhältniss auf, welches zwischen dem Grad der Einbusse an der Flugfähigkeit und dem am Gebrauch der Beine besteht. Ein Thier, welches noch ganz gut sich laufend fortbewegen kann, hat die Fähigkeit verloren, auch nur einen halben Fuss hoch zu fliegen. Es mag dies darin liegen, dass die Flugbewegung ganz enorm viel höhere Ansprüche an eine geordnete Muskelbewegung und vollkommene Körperbalance stellt, als eine ungeschickte Locomotion auf dem Boden. —

In zwei Versuchen beobachtete ich, was ich hier noch besonders hervorheben möchte, nach doppelseitiger ausgedehnter Läsion des einen der beiden verticalen Canäle eine zunehmende Besserung der verschiedenen Erscheinungen während der Zeit der Nachbeobachtung, was mir bei gleich starken Verletzungen der horizontalen Bogengänge niemals vorkam. Es lässt sich dies vielleicht damit erklären, dass die Folgen eines Defects des einen Canales durch den anderen intacten gleichwirkenden*) Canal einigermaassen ausgeglichen zu werden vermögen, während ja dem horizontalen Canal kein gleicher Ersatz zu Gebote steht. Dass aber auch bei Läsion der verticalen Canäle eine

*) Wenn ich im Verlauf dieser Arbeit sehr häufig von „Wirkung", „Function", „vicariiren" der Canäle u. s. w. rede, so gebrauche ich diese Ausdrücke, ich bemerke dies im Voraus, mehr der Kürze wegen zur Bezeichnung dessen, was ich beobachtete, als dass ich damit die Halbcirkelcanäle bestimmt als selbstständige auf Körperbewegung und Gleichgewicht wirkende Organe bezeichnen möchte. Dass dieselben wirklich als eine Art von Centrum für diese Functionen anzusehen wären, wird, ich kann dies hier im Voraus bemerken, durch meine Untersuchungen nicht bestätigt.

solche Besserung selten beobachtet wird, möchte daher rühren, dass, wenn man nach ausgedehnter Zerstörung der Canäle die Thiere länger fortleben lässt, fast immer die nicht verletzten secundär erkranken und hierdurch die anfänglichen Erscheinungen gesteigert oder verändert und vermischt werden. —

Verletzung eines verticalen Canals auf einer Seite.

Im Allgemeinen ist es für die einseitige Verletzung eines verticalen Canals characteristisch, dass die Folgeerscheinungen derselben verhältnissmässig weniger intensiv sind als die der gleichen Läsionen eines horizontalen Bogenganges, und dass ferner auch den verschiedenen Graden der Verletzungen die Intensität der Folgen viel weniger scharf entspricht, als nach denen des horizontalen Canals. Indem wir uns einen Erklärungsversuch für dieses auffallende Verhalten für nachher vorbehalten, bemerken wir hier nur, dass wir, der letzteren Eigenthümlichkeit entsprechend, nicht wie beim horizontalen Bogen von verschiedenen Graden der Verletzung, der einfachen Durchschneidung und der ausgedehnten Zerstörung des Gebildes, getrennt handeln, sondern einfach die Folgen der einseitigen Läsion im Ganzen besprechen werden.

In Ruhe ist bei den verletzten Tauben die Haltung des Körpers sowie des Kopfes völlig normal und die Stellung des letzteren ändert sich auch bei Locomotionen der Thiere nicht. Die pendelnden Bewegungen des Kopfes in verticaler Richtung, wie wir sie nach doppelseitiger Verletzung constant sahen, kommen niemals vor, was in Bezug auf das oben Erörterte über das Verhältniss der Kopfbewegungen zum Körpergleichgewicht hier nochmals besonders hervorzuheben sein dürfte.

Wie alle verletzten Versuchsthiere zeigen auch die in Rede stehenden eine gewisse, jedoch verhältnissmässig nicht sehr ausgeprägte Trägheit. Man sieht sie öfter spontan sich fortbewegen, und um sie dazu anzutreiben, bedarf es geringerer Reizung.

Unter allen lädirten Tauben ist bei diesen die Flugfähigkeit durchschnittlich am mindesten beeinträchtigt. Eine Einbusse haben zwar alle erlitten, und eine gewisse Ungeschicklichkeit und Mangelhaftigkeit in der Direction ist nie zu verkennen, aber die vollständige Unmöglichkeit zu fliegen, wie wir dies bei einseitiger Läsion des horizontalen Canals gar nicht selten fanden, constatirte ich in keinem Falle. Zum mindesten konnten die Tauben sich einige Fuss hoch erheben und auch

mehrere Schritte weit flattern, während kräftige Thiere sogar ziemlich geschickt und hoch durch's ganze Zimmer flogen, so dass man Spiegel und anderes Zerbrechliche sehr vor ihnen hüten musste.

Aus der verhältnissmässig geringen Einbusse, welche wir bezüglich des Fliegens, der schwierigeren, complicirteren Locomotionsweise, constatirten, könnte man schon a priori auch auf günstige Verhältnisse beim Laufen schliessen. Beobachtet man die Thiere hierbei, so macht sich eine gewisse Unsicherheit im Bein der lädirten Seite bemerkbar, ganz so, wie wir dies gelegentlich der anderen Verletzungen beschrieben. Das Bein ist meist mehr gebogen als das andere, wodurch der Körper ein wenig nach der lädirten Seite geneigt ist, es rutscht öfter aus und wird unrichtig aufgesetzt, so dass dadurch häufig leichte Schwankungen nach der betreffenden Seite hin erfolgen.

Bei manchen, freilich der Minderzahl der Thiere und den am wenigsten verletzten, besteht in diesen Erscheinungen beim Fliegen und Laufen der einzige sichtliche Effect der Läsion. In der Regel kommen aber dazu noch deutliche Erscheinungen gestörten Gleichgewichts am Rumpfe, die sich ihrer Natur nach den bei der doppelseitigen Verletzung geschilderten direct anschliessen. Bald besteht nur eine Tendenz nach vor- oder rückwärts zu fallen, also blosse Schwankungen des Rumpfes nach diesen Richtungen, bald fallen sie wirklich nach vorn oder hinten, auf Kopf oder Steiss. Auch bei Versuchen zu fliegen, oder wenn ihnen dies eine Strecke weit gelungen ist, stürzen sie vielfach nach vorne auf Kopf und Brust zu Boden. Eigenthümlich ist, und darin äussert sich die einseitig ausgeführte Verletzung, dass diesem Fallen nach vor- und rückwärts fast immer eine gewisse Tendenz nach der Seite der Läsion hin beigemischt ist, so dass also z. B. eine Taube mit Extraction des Canals auf der rechten Seite gewöhnlich nicht gerade nach vorwärts, sondern nach vorn und rechts stürzt und so gewöhnlich mit der rechten Seite des Kopfes und der Brust zuerst die Erde berührt.

Es erklärt sich dies, wie ich glaube, einfach in ähnlicher Weise, wie wir dies bei einseitiger Läsion des horizontalen Bogens sahen, nämlich damit, dass die regelmässig agirenden Muskeln der intacten Seite in ihrer Thätigkeit ein gewisses Uebergewicht über die functionell gestörten der lädirten Seite äussern, und so der Körper etwas nach jener hin gedrängt wird. Bei stärkster Erregung bekommen manche Tauben ziemlich heftige Anfälle, in denen sie sich mehrmals hintereinander nach vor- oder rückwärts überschlagen. Hier und da sah ich einmal die Thiere auf die Seite der Läsion fallen und in

dieser Lage rapide den Körper im Kreise drehen, wie ich dies bei der doppelseitigen Verletzung schon beschrieben habe.

In der Fähigkeit der Nahrungsaufnahme waren die Versuchsthiere nur wenig gestört; manche zeigten sogar kaum irgend welche Beeinträchtigung und wussten mit grösster Geschicklichkeit die Erbsen aus dem Futtertrog zu nehmen.

Die vorstehenden Erörterungen erhärten die Eingangs schon angeführte auf den ersten Blick sehr auffallende Thatsache, dass die Folgeerscheinungen der einseitigen Läsion eines verticalen Canals entschieden geringer sind, als diejenigen eines gleich starken Eingriffes an einem horizontalen Bogengang. Eine Erklärung dieses Verhältnisses scheint mir nahe zu liegen. Wir haben in dem canalis verticalis super. und canalis verticalis inf. zwei „gleich wirkende "Gebilde. Wird das eine derselben lädirt oder ganz zerstört, so bleibt noch der volle Einfluss des intacten derselben Seite und deckt bis zu einem gewissen Grade den Ausfall. Ja es ist denkbar und gewinnt durch diesen letzten Umstand noch an Wahrscheinlichkeit, dass, wenn nur die Theile in dem durch's Experiment veranlassten Zustand sich erhalten und nicht durch secundäre Erkrankungen noch der unverletzte Canal in Mitleidenschaft gezogen wird, eine Art „Gewöhnung" des Organismus an den Verlust stattfindet. Hiermit steht die Beobachtung im vollen Einklang, dass die Folgeerscheinungen einseitiger Verletzung eines verticalen Canales unter allen Versuchen am frühesten sich zu vermindern beginnen und nicht ganz selten beinahe oder sogar gänzlich (nach einfachen Durchschneidungen) verschwinden. Wo nicht secundäre Erkrankungen der Canäle oder ihrer Umgebung eintreten, also der experimentell gesetzte Defect einfach bleibt, da sieht man fast immer schon nach Ablauf der nächsten 24 Stunden oder sogar noch etwas früher, die Erscheinungen sich mindern, namentlich auch die Flugfähigkeit besser werden; und mehrmals waren sogar schon nach einigen Tagen alle abnormen Erscheinungen so sehr reducirt, dass der Uneingeweihte die Tauben für völlig gesund gehalten hätte. Nur ein momentaner Ruck in einem Fuss, eine leichte Schwankung nach vor- oder rückwärts boten dem scharf Beobachtenden die unverkennbaren Rudimente der anfänglichen characteristischen Störungen.

Der Schilderung derjenigen Erscheinungen, welche wir als directe Folgen der einseitigen oder doppelseitigen Verletzung der verticalen Canäle auffassten, wollen wir hier noch die Erörterung gewisser Störungen anreihen, die gelegentlich jener Experimente mehr oder weniger

häufig auftreten, aber vorzugsweise als accidentelle aufzufassen sind. Sie werden die Berechtigung der bereits mehrfach gegebenen Warnung erhärten, keinen Versuch zu Schlüssen zu verwenden, der nicht durch genaue anatomische Untersuchung controllirt ist.

Zunächst sieht man nicht ganz selten bei den Thieren Bogenlaufen von schwachen Andeutungen bis zu ziemlich heftigen und anfallsweise häufig auf einander folgenden Reitbahnbewegungen. Bei einem Theil dieser Fälle traten dieselben unmittelbar nach der Läsion auf, um sehr rasch, nach wenigen Stunden, schon wieder zu verschwinden, während sie bei einem anderen Theil erst im Laufe der Nachbeobachtung sich einstellen und dann mit mehr oder weniger grosser Deutlichkeit oft bis zum Tode des Thieres bleiben. Da die Manègebewegungen an und für sich etwas weit Frappanteres haben, als die den Versuchen direct folgenden Schwankungen um die Queraxe, so kann dadurch dem Bild solcher Experimente leicht ein ganz fremdartiger Character aufgeprägt werden, ja man könnte selbst die demselben eigentlich zugehörigen Symptome völlig übersehen. Ich habe den Reitbahngang hauptsächlich nach Verletzungen des canalis verticalis inf. und öfter, wenn dieselbe einseitig als wenn sie doppelseitig gemacht worden waren, auftreten gesehen.

In den Fällen, wo das Phänomen unmittelbar nach dem experimentellen Eingriff und rasch vorübergehend sich zeigt, dürfte eine (schon früher berührte) Erklärung in der anatomischen Anordnung zu suchen sein. Wie wir früher sahen, communiciren der knöcherne canalis verticalis inf. und der canalis horizontalis an der Kreuzungsstelle, so dass hier die beiden häutigen Bogen in unmittelbarer Berührung zusammen liegen. Bei Eröffnung des verticalen Canals fliesst unter diesen Umständen gleichzeitig auch aus dem horizontalen die Perilymphe aus, was auf den betreffenden häutigen Canal einen nicht unwesentlichen, freilich rasch vorübergehenden (die Perilymphe ersetzt sich sehr bald wieder) Einfluss haben muss. Dem entspricht auch sehr gut, dass man solche Manègebewegungen oft schon in den ersten 24 Stunden nach der Operation wieder definitiv verschwinden sieht.

Bemerkenswerther noch als diese vorübergehenden sind die Reitbahnerscheinungen, welche erst in den folgenden Tagen nach der Operation beginnen und von da oft bis zum Tode gleich bleiben oder sich noch steigern, Man findet in solchen Fällen, was dieselben zur Genüge erklärt, ganz gewöhnlich secundäre Affectionen des horizontalen Canals, Blutungen in denselben, entzündliche Auflagerungen oder Anfüllung mit trüber citriger Flüssigkeit. Den topographischen

Verhältnissen entsprechend, sind auch diese Vorkommnisse häufiger bei Experimenten am unteren als am oberen verticalen Canale.

Zur Befestigung dieser Auffassung dienten mir noch ein paar Experimente, durch die ich das von vorne herein herstellte, was bei den erwähnten Versuchen erst durch secundäre Erkrankungen sich vollzogen hatte. Ich entfernte bei einigen Thieren, sowohl ein- als beiderseitig, mit einem Stück des verticalen Canals auch ein etwa gleich grosses des horizontalen, und sah dann die Folgecrscheinungen der Verletzung beider in ganz ähnlicher Weise combinirt wie in jenen Versuchen.

Ich muss endlich noch hervorheben, dass manchmal auch im Laufe der Nachbeobachtung noch Reitbahnbewegungen vorkommen, die ich mir, da die Section keinerlei Veränderung des horizontalen Canals ergiebt, weder von den erwähnten Gesichtspunkten aus, noch überhaupt bis jetzt stichhaltig zu erklären vermag. Wo es bei einseitigen Verletzungen zu der Erscheinung kommt, könnte man vielleicht, sich einer früher entwickelten Anschauung erinnernd, daran denken, dass das (in Folge der Läsion des canalis verticalis) zwangsartig gerade nach vorwärts strebende Thier zugleich nach der weniger leistungsfähigen, d. h. weniger coordinirt agirenden verletzten Seite durch ein Ueberwiegen der regelmässig fungirenden intacten Seite getrieben würde.

Was aber vor Allem wohl bei solchen Vorkommnissen mit in Rechnung gezogen werden muss, das ist eine etwaige directere Betheiligung des Kleinhirns. Denn dass dies Organ (in den meisten unserer Experimente freilich indirect durch die halbcirkelförmigen Canäle) zu den bis jetzt geschilderten Gleichgewichtsstörungen in inniger Beziehung steht, unterliegt für mich keinem Zweifel, wenn auch das Nähere in dieser Beziehung unserem Verständniss noch fern liegt. —

Gleichzeitige Verletzung aller drei Canäle, ein- und beiderseitig.

Nachdem wir nunmehr die einzelnen Canäle gesondert abgehandelt haben, kommen wir zu der Frage: Welche Folgen hat die gleichzeitige Läsion aller drei Canäle, sowohl auf einer als auf beiden Seiten? Die einschläglichen Versuche sind verhältnissmässig sehr schwierig auszuführen und natürlich auch der längeren Dauer der Operation und der unumgänglichen ausgedehnteren Verletzung der Nachbartheile wegen weit eingreifender als alle anderen. Ich vermochte jedoch bei

einer Anzahl kräftiger Thiere dieselben glücklich, besonders auch mit Vermeidung irgend erheblicher Blutungen zu vollenden. In zwei Versuchen gelang es mir sogar beiderseits die drei Canäle fast ihrer ganzen Länge nach, jedenfalls mit Zurückbleiben nur kleiner Stümpfe zu entfernen, so dass ich also nicht allein über blosse Verletzungen, sondern auch über solche Thiere berichten kann, die der Canäle fast gänzlich beraubt waren.

Nehmen wir zunächst den Fall, **es wären auf einer Seite alle drei Canäle in bekannter Weise in grösserer Ausdehnung zerstört.**

Wie wir dies in der Mehrzahl der früheren Versuche sahen, zeigen auch solche Thiere in der Ruhe nur wenig Abnormes. Der Körper hat die gewöhnliche gerade Haltung und auch der Kopf bietet keine besondere Anomalie; namentlich werden abnorme Bewegungen desselben in der Ruhe sowohl, als auch, wie wir gleich im Voraus bemerken wollen, bei der Locomotion vermisst. Es steht dies gleichfalls mit den früheren Beobachtungen in vollem Einklang, wonach bei einseitiger Läsion abnorme Kopfbewegungen stets fehlten, während sie nach doppelseitiger ebenso constant gefunden wurden.

Fast noch schwieriger, wie nach den früher erörterten Verletzungen, verstehen sich die Tauben zu Locomotionen, sie suchen sich vielmehr stets in die nächste Ecke, womöglich unter die Möbel zu drücken. Spontan machen sie selten, meist vielmehr nur, wenn man sie heftig irritirt, Versuche zum Laufen. Die hierbei beobachteten Erscheinungen unterschieden sich kaum und höchstens gradweise von denen, die wir als Folge der anderen Versuche früher schilderten. Was zunächst die Beine betrifft, so functionirt das der intacten Seite völlig normal, während dasjenige der lädirten in sehr deutlicher Weise ganz die nämlichen Unsicherheiten und dieselben Unregelmässigkeiten beim Gebrauch bietet, die wir bei der isolirten einseitigen Läsion eines verticalen und des horizontalen Bogenganges ausführlich beschrieben und als die Folge gestörter Coordination der Muskelthätigkeit erwiesen zu haben glauben.

Zu den hierdurch bedingten Störungen kommt nun noch regelmässig bei stärkerer Erregung des Thieres Bogenlaufen (stets nach der lädirten Seite hin), und abwechselnd oder combinirt damit zeigen sich Schwankungen des Rumpfes nach vor- und rückwärts (Schwankungen um die Queraxe), so dass die Thiere sogar zuweilen nach vorne auf Kopf und Brust stürzen oder umgekehrt, was jedoch seltener, sich nach rückwärts überschlagen. Zuweilen kommen Anfälle von rapidem „zwangsartigem“ Vorwärtslaufen vor, wie wir sie vorher

schon gelegentlich der doppelseitigen Läsion der verticalen Canäle sahen, mit dem Unterschiede jedoch, dass dabei nicht die völlig gerade Richtung eingehalten, sondern ein flacher Bogen (nach der lädirten Seite hin) beschrieben zu werden pflegt. Die Erscheinung würde in der bei Abhandlung der verticalen Canäle angegebenen Weise zu deuten sein.

Die Flugfähigkeit der Tauben ist durchschnittlich sehr stark beeinträchtigt, meist fast ganz aufgehoben. Nur ein, sogar sehr ausgiebig verletztes, aber ungemein kräftiges Thier vermochte ein paar Fuss hoch flatternd eine kurze Strecke zurückzulegen, um aber alsbald (im Bogen) auf den Kopf niederzustürzen.

Auf eine schmale Kante oder einen Stab gesetzt vermögen die Tauben, wenn man jene nicht erschüttert, ziemlich sicher zu sitzen; sie stürzen jedoch beim geringsten Schwanken derselben zu Boden.

Gehen wir nun auf die Erscheinungen ein, die die Tauben zeigen, wenn man ihnen auch auf der bis dahin **intacten Seite die drei häutigen Canäle möglichst vollständig zerstört.** Die (in Folge des ersten Experiments) bereits bestehende „Trägheit" des Versuchsthiers steigert sich dann in solchem Maasse, dass man nur mit grossen Schwierigkeiten dasselbe zu Locomotionen bringen kann.

Sitzt die Taube ruhig, so sind Kopf und Körperhaltung normal. Wird aber das Thier gereizt, so findet sich in Bezug auf das Verhalten des ersten eine ganz wesentliche Veränderung. Die Taube ist so gut wie nicht mehr im Stande willkürlich ihren Kopf zu dirigiren, jeder Bewegungsimpuls führt zu heftigen, meist annähernd kreisförmigen, oft auch ganz wirr und unregelmässig erscheinenden Schleuderbewegungen desselben, die mit dem Grade der Erregung des Thieres im Verhältniss sich verstärken. Es versteht sich hiernach fast von selbst, dass die Tauben ganz unfähig sind, ohne Hülfe ihre Nahrung aufzunehmen. Jeder Versuch hierzu führt statt zu einer geordneten Bewegung zu den beschriebenen heftigen Schleuderungen des Kopfes. Futter und Getränke müssen den Versuchsthieren daher ausschliesslich künstlich beigebracht werden.

Die Fähigkeit zu fliegen haben die Thiere gänzlich verloren. Einen kleinen Rest in Form ganz kurzen ungeschickten Flatterns kaum einen Fuss hoch über dem Boden, sah ich wohl hier und da einmal bei einem ganz besonders kräftigen Thiere.

Jeder intensivere Versuch zur Locomotion führt zu ganz eigenthümlichen, je nach dem Grade der Erregung verschiedenen „krampfartigen" Paroxysmen, anscheinend ganz ungeordneten unregel-

mässigen Zuckungen und Wälzungen. Sucht man jedoch dieselben genauer zu analysiren, so erkennt man, dass dieselben sich hauptsächlich aus Wälzungen um die Queraxe (Schwankungen und Fallen nach vorwärts und rückwärts und Ueberschlagen in dieser Richtung) und aus Manègebewegungen des verschiedensten Grades in allen möglichen Combinationen und wirrer Abwechslung sich zusammensetzen, mit einem Worte, wir haben eine Combination aller der Drehungen, Wälzungen u. s. w. vor uns, die wir einzeln früher den Verletzungen jedes einzelnen Canales folgen sahen. Eine eigentlich neue characteristische Erscheinung ist nicht hinzugetreten; besonders möchte ich hervorheben, dass etwa von Wälzungen des Rumpfes um die Längsaxe (die durch die Mitte des Körpers vom Kopf zum Hintertheil gelegte Axe) nie eine Andeutung bemerkbar war. Es verdient auch hier nochmals constatirt zu werden, dass alle geschilderten Bewegungsstörungen in demselben Masse intensiver werden, je energischer das Thier sich zu bewegen strebt.

Was die Haltung und Bewegung der Beine anlangt, so zeigen die Tauben im Allgemeinen die nämlichen Unregelmässigkeiten, wie diejenigen mit Zerstörung eines oder zweier Canäle. Dieselben sind nur intensiver, so dass selbst auf kürzere Dauer von regulärem Laufen überhaupt nicht mehr die Rede ist. Sehr deutlich zeigen die Thiere die gelegentlich der früheren Versuche schon berührte Erscheinung, zufällige oder absichtliche Aenderungen in der Stellung der Beine nicht auszugleichen. Man kann, wenn es vorsichtig geschieht, das eine Bein weiter vorziehen als das andere, stärker abduciren u. s. w., ohne dass das Thier sich gemüssigt sieht, diese Haltung, die es im gesundem Zustand keine Secunde dulden würde, zu ändern. Auch die Stellung der Flügel ist ganz gewöhnlich eine ungleiche und die Thiere fühlen sich dann nicht veranlasst, dieselbe in der normalen symmetrischen Haltung dem Körper anzulegen.

Vereinigt man sich die bis jetzt beschriebenen so bedeutenden Unregelmässigkeiten zu einem Bilde, so könnte man sehr leicht zu der Ansicht kommen, den Tauben sei überhaupt die Balance vollständig abhanden gekommen. Es ist daher besonders wichtig zu constatiren, dass dies keineswegs der Fall ist. Wir sehen vielmehr, wie schon erwähnt, dass die Thiere, wenn sie ruhig sitzen, Kopf und Körper ganz normal halten, wir sehen sie sogar leichtem Anstossen und anderen, freilich ganz geringen Bedrohungen des Gleichgewichts mit einigem Erfolg die Waage halten. Ja selbst auf einer schmalen Kante, z. B. der Stuhllehne, vermögen die Thiere noch zu sitzen, wenn man dieselbe

nicht in's Wanken bringt, und wenn sie selbst den Körper absolut ruhig halten. Bei der leichtesten Bewegung aber, z. B. schon einer kleinen Drehung des Kopfes fallen sie hülfslos zu Boden.

Wir constatiren also eine sehr schwere Beeinträchtigung des Körpergleichgewichts, aber bestimmt keine völlige Einbusse desselben, und kommen damit zu dem wichtigen Schlusse, dass selbst nach Zerstörung aller häutigen Canäle durchaus noch nicht alle zur Balance in Beziehung stehende Einrichtungen eliminirt sind.

Es bleibt schliesslich hier noch zu erwähnen, dass ich selbst in den Fällen möglichst vollständiger Destruction aller Canäle das Gehörvermögen nicht aufgehoben, vielleicht nicht einmal wesentlich beeinträchtigt fand. Es hat übrigens, was ich nicht zu bemerken unterlassen will, die Constatirung dieses Factums einige und zwar darin begründete Schwierigkeiten, dass die Versuchsthiere ihrer häufig erwähnten grossen „Trägheit“ wegen überhaupt und selbst auf die stärksten Geräusche nur sehr schwierig reagiren.

(Schluss folgt.)

XXIV.

Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen.

Von

Dr. **C. Fürstner,**
Assistenz-Arzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Ueberblickt man die psychiatrische Literatur der letzten Jahrzehnte, so muss der grosse Antheil frappiren, den die progressive Paralyse zu derselben beigesteuert hat. Von dem Augenblicke an, wo Haslam die Grundzüge dieser ebenso frequenten wie perniciösen Krankheitsform aufstellte, suchten bis in unsere Tage hinein klinische Beobachter und pathologisch-anatomische Forscher gleichen Schritt zu halten in dem Bestreben, die Symptomatologie zu vervollständigen, eine gesicherte anatomische Basis zu gewinnen. Begünstigt wurden diese vereinten Bemühungen durch den Reichthum und die Zugänglichkeit des Krankenmaterials, über das wohl jede Anstalt unter dem männlichen Theil ihrer Bevölkerung verfügte. Dasselbe gilt nicht für eine andere grosse und wichtige Gruppe der Psychosen, deren privilegirte Träger unter den weiblichen Irren zu suchen sind, für die Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Derartige Fälle kommen in den meisten Anstalten nur vereinzelt über grössere Zeitabschnitte zerstreut vor und entziehen sich so einer einheitlichen Sammlung und Beurtheilung. Diesem Umstande ist es wohl wesentlich zuzuschreiben, dass dieses Thema namentlich von den deutschen Autoren etwas stiefmütterlich behandelt, demgemäss unsere Kenntnisse über dasselbe noch lückenhaft sind. Eine Erweiterung und Vervollständigung derselben dürfte nur auf dem Wege der klinischen Beobachtung erreichbar sein, und als solchen klinischen Beitrag für die weitere Kenntniss der Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen möchte ich die folgende Arbeit aufgefasst sehen, der 34 eigene Krankenbeobachtungen zu Grunde liegen.

Die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens der Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen lässt sich meiner Ansicht nach mit den uns momentan zu Gebote stehenden Mitteln der Statistik überhaupt nicht beantworten. Legt man die in Gebärhäusern beobachteten Erkrankungen einer Zählung zu Grunde, muss das Facit nothwendiger Weise viel zu gering ausfallen, da ja einmal die während der Schwangerschaft psychisch Erkrankten gar nicht in die Entbindungsanstalten eintreten, andererseits die Wöchnerinnen meistentheils schon am 8. oder 10. Tage wieder entlassen werden, alle später auftretenden Erkrankungen sich also gleichfalls der Berechnung entziehen. Daher darf es nicht wundern, wenn Reid und Gream unter 5500 im General-Lying in Westminster and Queen Charlottes hospital recipirten Entbundenen nur 20 Puerperalpsychosen entstehen sahen, wenn in Johnston and Sinclair's „Practical Midwifery" unter 13,748 Geburten 26 psychische Erkrankungen verzeichnet sind.

Addirt man die in Irrenanstalten aufgenommenen Fälle, so fehlt wiederum der zweite für die richtige Angabe eines numerischen Verhältnisses nothwendige Factor, die Zahl der Entbundenen, eventuell Schwangeren.

Viel mehr als diese nicht gelöste statistische Aufgabe wird den Psychiater jedoch die Frage interessiren, wie oft sich Schwangerschaft und Puerperium als aetiologisches Moment bei einer bestimmten Anzahl psychisch erkrankter Frauen findet. Auch hier stellen sich einer genauen Berechnung Schwierigkeiten in den Weg, vor Allem der Umstand, dass für das Puerperium und die sich an dasselbe anschliessende Lactationsperiode eine allgemein anerkannte zeitliche Grenze nicht existirt, man also z. B. schwanken kann, ob man eine Frau, die nach 4monatlichem Stillen ihr Kind entwöhnt, dann im 6. psychisch erkrankt, noch als zu der in Rede stehenden Gruppe hinzugehörig betrachten soll oder nicht. Ferner aber sind die Aufnahmezahlen gerade für diese Form in den verschiedenen Anstalten sehr variabel. Liegt es doch auf der Hand, dass Anstalten grosser Städte, in denen bei Beschränkung des Raums und noch mangelhafterer Pflege und Ueberwachung, derartig acut erkrankende Frauen für ihre Umgebung so bald unmöglich werden, über ein viel reicheres Material verfügen werden, als solche, die sich aus der Bevölkerung des platten Landes recrutiren. Es ist gewiss ein ganz abnorm hohes Verhältniss, wenn in der Charité unter 508 recipirten geisteskranken Frauen 86 Puerperale vertreten sind. Aus folgenden, den verschiedensten Anstaltsberichten entnommenen Zu-

sammenstellungen wird sich jedoch immerhin ein annähernd riehtiger Schluss ziehen lassen:

Esquirol	zählte	unter	1119	Frauen	92 Wöchnerinnen,
Reid (Bethlem)	„	„	989	„	111 „
Parchappe	„	„	596	„	33 „
Zeller	„	„	97	„	11 „
Leidesdorf	„	„	200	„	20 „
Pedler	„	„	889	„	70 „
Charité	„	„	508	„	86 „

Im Report of Bethlem hospital finden sich auf 118 Frauen 19 Puerperale.

Tebaldi, Note statistico-cliniche raccolte nelle divisioni per i maniaci dell 'ospitale civile di Padova del 1867 el 1871, zählte auf 173 Frauen 9 Puerperale.

Im Annual Report of the Northern Ohio Lunatic Asylum for the Year 1872 findet sich die Notiz, dass seit Bestehen der Anstalt auf 1128 Frauen 109 Puerperale kamen.

Der Annual report of the Glasgow Royal asylum for Lunatics 1872 constatirt ein sehr variables Verhältniss: im Jahre 1872 auf 189 Frauen 16 Puerperale = 8,46 per Cent gegen 14,2 per Cent im Jahre 1855.

Der Annual report of the Royal Edinburgh asylum for the insane verze ichnet:

for the Year	1854	unter	114	Frauen	9 Puerperale,
	1855	„	114	„	6 „
	1856	„	141	„	6 „
	1857	„	130	„	5 „
	1858	„	136	„	4 „
	1859	„	98	„	4 „

Auf 6750 geisteskranke Frauen kamen also 616 Puerperale, d. h. ein ungefähres Verhältniss von 1:11; Marcé*) in seiner vorzüglichen Monographie giebt 1:12 an.

Diese Erkrankungen vertheilen sich auf 3 verschiedene Perioden. Das weitaus grösste Contingent stellt das Puerperium, mit einem schwächeren Antheil participirt die Zeit der Lactation, mit dem geringsten die der Schwangerschaft. Von 310 durch Marcé zusammengestellten Fällen entstanden 27 während der Schwangerschaft, 180 während des Puerperium, 108 während der Lactation, unter meinen 34

*) Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes des nouvelles accouchées et des nourrices.

Beobachtungen waren 5 auf die Schwangerschaft, 21 auf das Puerperium, 8 auf die Lactation zurückzuführen.

Aetiologisch am wirksamsten für die Entstehung von Psychosen erweist sich also das Puerperium, in zweiter Linie die Lactationsperiode, in dritter die Schwangerschaft.

Von einem directen Causalnexus zwischen diesen drei Phasen im Leben des Weibes und den während derselben vorkommenden Psychosen wissen wir nichts. So gross auch zeitlich der Sprung erscheint von den Tagen eines Hippocrates und Galen, welche die Beantwortung dieser Frage in einer Congestion der Lochien und der Milch zu finden meinten, bis in unsere Tage, wo Anämie und Hyperämie mit dem unvermeidlichen Hirnödem noch immer bald in verschämterer, bald in anspruchsvollerer Weise zur Erklärung herangezogen werden, so mannigfaltige Versuche gemacht worden sind, alle möglichen somatischen Veränderungen, Entzündungen der Brüste, der Geburtswege, der Hirnhäute, des Schädeldaches als Ursache zu beschuldigen, oder aus den verschiedensten Gemüthseindrücken, Schreck, Kummer, Furcht direct die Psychose abzuleiten; der Lösung des eigentlichen Kernes der Frage sind wir nicht viel näher getreten, und werden es auch nicht, so lange uns die bei den Psychosen im Gehirn stattfindenden Vorgänge eine terra incognita sind. Mit mehr Erfolg dagegen hat man eine Reihe von prädisponirenden und occasionellen Momenten studirt, die während der Schwangerschaft und des Puerperium erfahrungsgemäss häufig in Wirksamkeit treten, und aus deren Ineinandergreifen eben die Psychose resultirt.

Von diesen Momenten ist in erster Linie der Erblichkeitsfactor zu berücksichtigen; dass derselbe auch bei den Puerperalpsychosen eine bedeutende Rolle spielt, ergeben die folgenden aus der Literatur gesammelten Notizen ohne Weiteres:

Marcé verzeichnete unter	56	Kranken	24	Mal	hereditäre	Belastung,
West	„	„	30	„	14	„	„	„
Helfft	„	„	131	„	51	„	„	„
Macdonald		„	66	„	17	„	„	„
Gandry	„	„	56	„	22	„	„	„

Stonehouse rechnet 33 pCt., unter meinen eigenen 34 Beobachtungen constatirte ich in 9 hereditäre Prädisposition.

Alle diese Zahlen repräsentiren aber nur einen Bruchtheil der unter hereditärer Belastung Stehenden, da bei ihrer Angabe nur directe Heredität, also ausgebildete Psychosen bei Eltern oder Grosseltern

berücksichtigt wurden. Ganz anders gestaltet sich das Verhältniss, wenn man den Begriff „Heredität“ in weiterem Sinne fasst, wenn man Epilepsie, Hysterie, Trunksucht, Bizarrerie, Neurosen der verschiedensten Art bei Eltern oder Verwandten gleichfalls als prädisponirende Momente für psychische Erkrankungen der Descendenz betrachtet. Freilich werden ja anamnestische Forschungen des Arztes nach dieser Richtung von den Angehörigen nichts weniger als unterstützt, theils absichtlich, theils unabsichtlich werden darauf bezügliche Facta cachirt; überzeugt man sich doch nicht selten erst von dem Vorhandensein einer hereditären Prädisposition, wenn man mehrere Mitglieder derselben Familie gesehen und gesprochen hat. Ausser den 9 Fällen von directer Heredität finde ich in den anamnestischen Angaben meiner Kranken 3mal Trunksucht des Vaters verzeichnet (2 gingen apoplectisch zu Grunde), 1mal Epilepsie, 5mal mehr oder weniger stark ausgesprochene Hysterie der Mutter, einmal sonderbares, auffälliges Wesen der letzteren, 2mal Epilepsie bei Geschwistern der Patientinnen. Bei 21 meiner Kranken war also Familienanlage vorhanden, bei 2 konnte ich keine sichere Anamnese erlangen, die 11 übrigen erschienen, so weit es zu eruiren möglich war, hereditär frei zu sein.

Es liesse sich nun a priori annehmen, dass diese psychopathisch disponirten Patientinnen schon vor dem Ausbruch der eigentlichen Psychose durch beunruhigende Symptome von Seiten des Centralnervensystems sich als solche documentirt hätten, und zwar war dies um so eher zu erwarten, da ja erfahrungsgemäss beim weiblichen Geschlecht die Zeit der Pubertät, das Auftreten der Menstruation die Entwickelung nervöser Störungen in so hohem Grade begünstigt. Meine Erfahrungen bestätigen diese Annahme aber keineswegs; im Gegentheil, ich habe bei anderen hereditär beanlagten geisteskranken Frauen viel häufiger und viel markirter diese Zeichen des drohenden Sturmes ausgeprägt gefunden, als gerade bei den in Folge des Puerperium Erkrankenden. Bilder von der psychischen Vergangenheit der Patientinnen, wie sie von Arndt in einer im Archiv für Gynäkologie veröffentlichten Arbeit gezeichnet, in denen mit ausgesuchter Detailmalerei die wohl bekannten Eigenthümlichkeiten und Attribute der sogenannten „nervösen Constitution“ wiedergegeben werden, traten mir in den Anamnesen meiner Patientinnen nicht entgegen; sie erfreuten sich vielmehr vor der Puerperalerkrankung einer gewissen Immunität für nervöse Störungen.

Ein zweites gerade für die Puerperalpsychosen äusserst wichtiges aetiologisches Moment ist in Abnormitäten des Circulationsapparates und des in ihm kreisenden Blutes gegeben, für die das weibliche Ge-

schlecht ja ganz besonders disponirt ist. Zustände von Chlorose, sei es, dass sie auf zu geringer Quantität des Blutes, sei es, dass sie auf fehlerhafter Qualität der Blutkörperchen, sei es endlich, dass sie auf mangelhafter Anlage des Gefässapparates beruhen, sind nicht nur der Pubertätsperiode eigenthümlich, sondern üben noch in viel späteren Jahren ihren ungünstigen Einfluss aus. Hand in Hand mit diesen Bildungsfehlern des Circulationsapparates geht, wie dies von Virchow in neuerer Zeit betont worden ist, ungenügende oder excessive Entwickelung der Geschlechtsorgane, anomales Functioniren derselben einher; und gerade derartige Frauen scheinen ganz besonders zu psychischen Erkrankungen zu incliniren. Kehrt doch in den Anamnesen geisteskranker Frauen nichts häufiger wieder, als Angaben über Menstruationsstörungen, sei es Amenorrhoe oder profuse Blutungen; Klagen über nervöses Herzklopfen, Kopfschmerzen, leichte Ermüdung, Kältegefühl in den Extremitäten, häufiges Nasenbluten; letzteres habe ich wiederholt bei epileptischen jungen Mädchen beobachtet. Vor Allem characteristisch für diese Kategorie von Frauen erscheint mir aber ihre geringe Widerstandsfähigkeit gegen somatische und psychische Störungen. Es ist durchaus nicht nothwendig, dass sie immer den ausgesprochenen Habitus der Chlorose an sich tragen, dass sie aber an derselben leiden, tritt sofort hervor, wenn sie erkranken. Ich habe mich oft gewundert, wie scheinbar blühend in die Anstalt eintretende Individuen nach wenigen Tagen ganz anämisch erschienen, wie sehr sie durch unbedeutende körperliche Erkrankungen mitgenommen wurden, wie lange es dauerte, bis sie sich einigermassen wieder erholten. Dass gerade die Schwangerschaft mit ihren mannigfachen Circulationsstörungen, die Entbindung und das Puerperium mit den unvermeidlichen Blutverlusten, seien sie auch noch so gering, mit den zahlreichen, in ihrem Verlaufe auftretenden fieberhaften Processen, derartige Frauen in gesteigerte Gefahr bringen, dass sie den an und für sich schon dürftig ausgestatteten Organismus weiter schwächen und so für die Entwickelung von Psychosen den günstigsten Boden schaffen müssen, scheint mir keinem Zweifel zu unterliegen. Zur Illustration diene folgender Fall:

Marie Z., eine 42jährige Arbeiterfrau, steht unter directer Hereditität, die Mutter war geisteskrank, eine Schwester der Mutter gleichfalls sehr auffällig. Patientin litt bis zu ihrem 19. Jahre an häufigen Menstruationsstörungen (bald profuse Blutung, bald Ausbleiben der Regel), wiederholt an heftigem Nasenbluten, Kopfschmerzen. Sie besass ein sehr reizbares Temperament, war zum Jähzorn geneigt. Verheirathung mit 19 Jahren. Während der Ehe, die kinder-

los blieb, war Patientin immer sehwächlich, lag häufig einige Tage zu Bett, half aber ihrem Manne sonst bei ziemlich schwerer Arbeit. Von intercurrenten Krankheiten wurde eine Pleuritis und ein typhöses Fieber überstanden. Nach 18 Jahren starb der Mann; nach einem Jahre zweite Verheirathung, und bald darauf Gravidität. Während der ersten Monate der Schwangerschaft häufige Klagen über Mattigkeit, Kopfschmerz, dabei war sie psychisch stark deprimirt, isolirte sich, wollte nicht arbeiten, weinte, sprach und ass wenig. Während der letzten Monate der Schwangerschaft Verhalten wie früher. Die Entbindung war sehr leicht, trotzdem folgte auf dieselbe ein 8wöchentliches Krankenlager, während desselben grosse körperliche Schwäche, Ohnmachten. Das Kind wurde nicht gestillt.

Nach 1½ Jahren zweite Gravidität; in den ersten Monaten der Schwangerschaft ist sie in keiner Weise auffällig, im 6. wird sie ausgesprochen melancholisch. Bringt massenhaft Selbstanklagen vor, äussert Angst wegen ihrer Sünden, weint viel, spricht mehrere Tage gar nicht, dabei Schlaflosigkeit mit Hallucinationen, Neigung zu Suicidium. Entbindung leicht, ohne einen Einfluss auf die Psychose auszuüben; Fortbestehen der Melancholie, die allmälich in tiefen Stupor mit absoluter Stummheit und zeitweiser Nahrungsverweigerung übergeht. Patientin blieb in diesem Zustande 7 Monate, und ging dann an einer allmälich zur Entwickelung gelangten Lungenphthise zu Grunde.

Die Obduction ergab: Ausgedehnte Cavernenbildung und käsige Bronchopneumonie in beiden Lungen. Tuberculöse Darmgeschwüre. Hirnhäute wie Hirn ohne Abnormität, nur in der 2. Stirnwindung der linken Hemisphäre ein erbsengrosser verkalkter Cysticercus, der die graue Substanz zerstört hatte. Das Herz sehr klein, von sehr dürftiger Musculatur, die Aorta von fast kindlichen Dimensionen und grosser Elasticität der Wandung. Der Genitalapparat bot nichts Besonderes.

Der Obductionsbefund stellte also gleichfalls die dürftige Entwickelung des Circulationsapparates klar.

Bei einer hereditär beanlagten Frau, die von nervösen Symptomen Kopfschmerzen, grosse Reizbarkeit zeigte, für deren mangelhaftes Gefässsystem und anomale Uterusentwickelung häufiges Nasenbluten, Menstruationsstörungen sprachen, gab eine 18jährige Ehe, während welcher schwere körperliche Arbeit, zwei acute somatische Erkrankungen zu ertragen waren, keinen Anlass zum Ausbruch einer Psychose; die erste Gravidität aber erzeugte eine Melancholie leichteren Grades, die zweite schlechtester Prognose.

Eine gleiche aetiologische Bedeutung ist natürlich acquirirten Zuständen von Anämie zuzuschreiben, seien sie durch schwere somatische Erkrankungen, Blutungen, seien sie durch häufige Geburten, prolongirte Lactation hervorgerufen. Die Berücksichtigung letzterer beiden Momente scheint Marcé vorzüglich zu der Ansicht geführt zu haben, dass Mehrgebärende überhaupt für Psychosen mehr disponirt seien.*)

*) Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes. p. 43, 146.

Von meinen 34 Kranken waren 18 Erst-, 16 Mehrgebärende. Mit so geringen Zahlen ist natürlich nicht zu rechnen, man wird aber bei jeder hierauf bezüglichen Statistik das numerische Verhältniss der Multiparen zu den Erstgebärenden an und für sich nicht ausser Acht lassen dürfen.

Die Altersverhältnisse meiner Patientinnen waren folgende: unter 34 Frauen befanden sich 3 unter 20 Jahren, 13 zählten 20—25, 15 25—35 Jahre, 3 (Mehrgebärende) waren noch älter. Stonehouse notirte unter 15 Fällen 2 unter 20 Jahren, 10 im Alter von 20—40 Jahren, nur 2 überstiegen das vierzigste Lebensjahr.

Man hat als weiteres ätiologisches Moment die vielfachen unangenehmen Gemüthseindrücke angegeben, denen Schwangere und Puerperale so häufig unterworfen sind. Ich bin weit entfernt, die Angst vor der Entbindung, Scham vor der Aussenwelt, Sorge für die Zukunft, die Rathlosigkeit den Beschwerden eines ungewohnten Zustandes gegenüber, als völlig indifferent für das Zustandekommen von Psychosen zu halten, ich glaube aber, dass man diese Einflüsse nicht überschätzen darf. In erster Linie dürften wohl hierunter die unehelich Geschwängerten und Puerperen zu leiden haben, und doch überwiegen diese keineswegs in den verschiedenen Zusammenstellungen. Unter 72 von Pedler*) zusammengestellten Kranken waren nur 10 ledig — es mögen allerdings hier ganz besondere Verhältnisse obgewaltet haben —, bei Stonehouse waren unter 15 Patientinnen 13 verheirathet, unter meinen Kranken, die sich aus einer grossen Stadt mit massenhaftem Proletariat recrutirten, waren 19 verheirathet, 15 unverheirathet. Bei den meisten verheiratheten waren die äusseren Verhältnisse durchaus nicht ungünstige gewesen.

Frühere Geistesstörung war bei 3 meiner Patientinnen zu verzeichnen, und zwar bei allen 3 Melancholie.

Was nun die occasionellen Momente anbetrifft, welche den letzten Anstoss für den Ausbruch der Psychose abgeben können, so möchte ich zunächst in Uebereinstimmung mit Marcé hervorheben, dass keineswegs unter ihnen schwere Geburten eine grosse Rolle spielen, wenn man nicht ganz transitorische Zustände von Aufregung und Verwirrtheit, wie sie wohl sensible Frauen bei protrahirten Geburten zeigen, zu den Psychosen rechnen will. Meine sämmtlichen Patientinnen wurden leicht, ohne jede Kunsthülfe entbunden, nur bei zweien musste die

---

*) Pedler, Puerperal Mania, The West Riding Lunatic Asylum medical Reports 1872. II. Bd.

Nachgeburt gelöst werden. Ziemlich häufig dagegen habe ich den Beginn der Psychose zusammenfallen sehen mit dem Auftreten eines fieberhaften Processes.

Man hat ja mit Vorliebe das „Milchfieber" beschuldigt, Geistesstörungen hervorzurufen; während aber das Milchfieber meist am dritten oder vierten Tage auftritt, erumpiren weitaus die meisten Psychosen am 7. oder 8. Tage nach der Entbindung. Nach meinen Aufzeichnungen scheinen Mastitiden, Para- und Endometritiden — seien letztere auch nur ganz leichter circumscripter Art — weit häufiger in Betracht zu kommen. In einem Falle begann die Manie zusammen mit einer Parotitis am 7. Tage nach der Entbindung. Andererseits habe ich bei zwei bereits Maniacalischen andauernd hohe Temperaturen beobachtet, und zwar bei der einen durch eine ausgedehnte zum Tode führende Darmdiphtheritis, bei der anderen durch eine günstig verlaufende Pleuritis hervorgerufen — ohne irgend welchen Einfluss auf die Psychose. Unsere Kenntnisse über die Wechselbeziehungen zwischen Fieber und Gehirnthätigkeit sind eben noch so mangelhaft, dass wir es uns absolut nicht erklären können, warum bei dem einen Individuum die Temperatur einer Pleuritis Delirium erzeugt, bei einer Puerpera zugleich mit einer Mastitis eine Psychose einsetzt, während bei einem Dritten durch einen Typhus eine schon lange bestehende Psychose zum Schwinden gebracht wird.

Verhältnissmässig selten sind die Beobachachtungen, wo im Anschluss an Eclampsie Geistesstörung zum Ausbruch kommt; auch ich habe nur einen derartigen Fall gesehen:

Das 19jährige Dienstmädchen Anna G., Primipara, ohne nachweisbare hereditäre Prädisposition, hatte während der letzten Monate der Schwangerschaft an Kopf-, Kreuzschmerzen und geschwollenen Füssen gelitten. Sie wurde deshalb auf einer Inneren Abtheilung der Charité aufgenommen, auf der starker Albumengehalt des Urins constatirt wurde. Kurz vor und während der Entbindung traten mehrere Krampfanfälle auf; das Kind wurde todt geboren. Auch am Vormittage des ersten Tages des Puerperium zeigten sich noch einzelne Krampfanfälle, im Anschluss an einen derselben stellte sich andauerndc Benommenheit ein. Die Kranke lag mit geschlossenen Augen im Bett, reagirte weder auf Fragen, noch auf Nadelstiche, liess Excremente in das Bett. Am Abend dieses Tages trat an Stelle des komatösen Zustandes ein Paroxysmus starker Aufregung, sie schrie um Hülfe, weinte, kletterte aus dem Bette, äusserte, die Augen würden ihr umgedreht, die Finger abgeschnitten, das Bett gehoben, der Teufel stände an ihrem Bett etc. Nach einer ruhig durchschlafenen Nacht erschien sie am nächsten Morgen etwas freier, gab einige richtige anamnestische Angaben, konnte sich aber weder auf die Entbindung besinnen, noch hatte sie eine Vorstellung über die Dauer ihres Aufenthalts

im Krankenhause. Ausserdem wurde über „schrecklichen Chlorgeruch“ geklagt. Da sie am Abend wieder aufgeregter wurde, erfolgte ihre Verlegung auf die Irrenabtheilung.

Hier verfiel sie bald in einen schlafsüchtigen Zustand von zweitägiger Dauer, aus dem sie weder durch Fragen, noch durch äusserlich angewandte Reize aufzurütteln ist. Erwacht, ist sie sehr unruhig, spricht ganz wirres Zeug offenbar unter dem Einfluss zahlreicher Sinnestäuschungen, so „sie sei keine Hure“, „sie müsse hier sterben, die Augen würden ihr umgedreht“, verweigert das Essen, weil Schlangen und Würmer darin seien, „die Zähne würden ihr ausgebrochen“ etc. Dabei ist sie sehr ängstlich, weint und schreit laut, wird auch vorübergehend heftig, schlägt nach ihrer Umgebung, wirft den Becher fort etc. Allmälich tritt äussere Beruhigung ein, die Kranke steht auf, sucht sich etwas zu beschäftigen, klagt nur noch über grosse Mattigkeit und Schlaffheit des Körpers, im Kopfe ist sie ihrer Ueberzeugung nach ganz frei. Während der nächsten 3 Monate war ihr Zustand sehr wechselnd; Tage lang zeigt sie ein ganz verständiges Benehmen, spricht sich zusammenhängend über Anamnestika aus, ist orientirt, erzählt ausführlich ihre Hallucinationen, die sie jedoch nicht als krankhaft anerkennt, beschäftigt sich fleissig, dann kommen wieder Perioden, wo ihre Stimmung beständig wechselt, bald ist sie still, weint, verweigert Nahrung, bald ausgelassen heiter, singt und lacht, ist sehr obscön, schimpft und schlägt ihre Umgebung, die Aufregung steigert sich bis zu völliger Verworrenheit und ausgesprochener Tobsucht. Zahlreiche Sinnestäuschungen bestehen fort, dagegen wurden niemals fixe Wahnideen geäussert. Auch jetzt nach 5monatlicher Dauer der Krankheit ist das Verhalten der Kranken unverändert. Während der ersten 8 Wochen der Psychose ergab die Urinuntersuchung in Bezug auf Albumen ganz schwankende Resultate, einen Tag wurde Eiweiss gefunden, dann fehlte es mehrere Tage ganz, um später in Spuren oder grösserer Quantität sich wieder zu zeigen und endlich ganz zu verschwinden. Formelemente liessen sich mikroscopisch nicht nachweisen. —

Es ist vielfach darüber gestritten worden, ob die Puerperalpsychosen etwas Specifisches hätten, ob man derartige Kranke sofort erkennen könne. Allerdings halte ich es für möglich, bei einiger Erfahrung, in einem mit geisteskranken Frauen belegtem Saale die Puerperalen mit ziemlicher Sicherheit herauszufinden, man lässt sich dabei aber durch Aeusserlichkeiten, durch das besondere körperliche Gepräge leiten, das alle puerperalen Frauen tragen. Das meistens jugendliche Alter, die matten abgespannten Gesichtszüge, das blasse leicht gelbliche Colorit der Haut, Chloasma, ein eigenthümlicher, durch die verschiedenen Secrete bedingter Geruch — alle diese Merkmale erleichtern die Diagnose. Nichts Specifisches aber bieten die bei den Puerperalen vorkommenden Sinnestäuschungen und Delirien. Ueberhaupt ist es meiner Ansicht nach ein ganz vergebliches Bemühen, auf derartige Kriterien hin specifische Formen des Irreseins aufstellen zu

wollen. Soll die Psychiatrie auch nach dieser Richtung hin weitere Fortschritte machen, so wird man es sich noch viel mehr angelegen sein lassen müssen, gestützt auf sorgfältige Anamnesenaufnahme, die einzelnen Fälle nach ihrem Beginn und weiterem Verlauf zu verfolgen. Bei dieser Methode werden die alten allgemein angenommenen psychischen Krankheitsbilder an Präcision und Characteristik gewinnen, manche neue entstehen.

Auch die Puerperalpsychosen sind nach dieser Richtung hin von den Autoren nur wenig studirt worden, wozu vielleicht die eingebürgerte, bequeme Bezeichnung „Puerperalmanie" nicht wenig beigetragen hat. Selbst Marcé in seiner umfassenden Monographie beschreibt fast nur Fälle von Manie oder Melancholie; er führt nur wenige Beispiele von délire partiel und Monomanie an.

Das mir zu Gebote stehende Material war leider nicht reichlich genug, um mir über die während der Schwangerschaft vorkommenden Psychosen ein umfassendes Urtheil zu erlauben. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren erschien auch mir die Melancholie als die bei Schwangeren prädominirende Psychose; so zählt Marcé*) unter 16 Kranken 10 Mal, Leidesdorf**) unter 6, 5 Mal, ich unter 5, 4 Mal Melancholie, 1 Mal Manie.

Das Ueberwiegen der Melancholie bei Schwangeren beeinflusst meiner Ansicht nach nicht wenig statistische Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens der Psychosen während der Schwangerschaft. Es kommen eine ganze Anzahl von Kranken nicht in die Anstalten, weil sie eben melancholisch sind. Eine acut erkrankende Maniakalische wird für ihre Umgebung sehr bald unmöglich, während eine Melancholische — falls nicht Neigung zu Suicidium, hartnäckige Nahrungsverweigerung die Aufnahme in eine Anstalt erheischen — einmal nicht so früh als psychisch krank erkannt, dann aber von den Angehörigen viel länger ertragen wird und während des ganzen Verlaufs ihrer Krankheit in der Familie bleiben kann. Dies gilt vor Allem von den leichteren Formen der Melancholie, wie sie während der ersten 3—4 Monate der Schwangerschaft vorzukommen pflegen. Es ist ja schwierig, wenn nicht manchmal unmöglich eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen den Zuständen von Angst und Depression, zwischen den perversen Gefühlsrichtungen und Geschmacksanomalien, welche sich so häufig nach der Conception einstellen, und leichteren Formen wirklicher psychischer Störung. Dennoch aber, glaube ich, muss man das Vorhandensein

*) Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes. p. 45.
**) Leidesdorf, Wiener Med. Wochenschrift Nr. 189. 1872.

letzterer häufiger annehmen, als es viele Aerzte und Laien zu thun pflegen.

Der Verlauf dieser in den ersten Monaten der Schwangerschaft auftretenden Psychosen ist ein günstiger und verhältnissmässig schneller; mit dem Weiterfortscheiten der Gravidität geht die Psychose zurück. Wenn Marcé es für selten hält, dass eine Psychose während der Schwangerschaft entsteht und zur Heilung kommt, so hat er hierbei wohl kaum die oben besprochenen Fälle im Auge gehabt, sondern die viel ernsteren in den letzten Monaten sich entwickelnden Erkrankungen.

Als Form prävalirt auch für diese die Melancholie, nur einmal sah ich Manie, und zwar bildet sich die Psychose bei derartigen im 6. oder 7. Monat schwangeren Frauen meist ganz allmälich aus, ohne übrigens ebenso wenig wie die Manie in ihrer Symptomatologie von denselben Störungen nicht schwangerer Frauen abzuweichen, nur dass vielfach die durch die Schwangerschaft hervorgerufenen Beschwerden, falsch gedeutet, in den Delirien eine Rolle spielen.

Während der Gravidität bleiben derartig erkrankte Frauen meist noch in der Häuslichkeit; Arzt und Angehörige hoffen, dass die Entbindung die Psychose in günstiger Weise beenden werde. Diese Erwartung wird in den meisten Fällen getäuscht. Der Geburtsact macht auf solche melancholische Frauen meist gar keinen Eindruck, selbst die intensiven Schmerzen der Geburt reissen sie nicht aus ihrer Apathie heraus; sie liegen bewegungslos im Bett, klagen nicht, und es kann wohl kommen, dass, wie Marcé berichtet, erst das Geschrei des Neugeborenen die Umgebung von dem Vorgegangenen in Kenntniss setzt. Gar nicht selten leugnen derartige Patientinnen später überhaupt entbunden zu sein, zwei meiner Kranken schüttelten jedes Mal ungläubig den Kopf, wenn von ihrer Entbindung gesprochen wurde.

Diese Indifferenz gegen die Unannehmlichkeiten der Entbindung zeigen übrigens nicht nur Melancholische, sondern auch andere Geisteskranke. So hatte ich einmal Gelegenheit, die Entbindung einer 42-jährigen paralytischen Arbeiterfrau mit ausgesprochener Sprachstörung und tiefer Dementia zu beobachten; die Austreibung des lebenden kräftigen Kindes dauerte etwa 2 Stunden, Patientin verzog während dieser Zeit keine Miene. Diese geringe Mitbetheiligung der psychischen Thätigkeit geisteskranker Frauen bei der Entbindung contrastirt eigenthümlich mit der bekannten Thatsache, dass geistesgesunde Frauen durch protrahirte, anstrengende Geburten in transitorische Zustände von Irresein verfallen können.

Gefährdet nun die während der Schwangerschaft entstehende Psychose direct das Leben der Frucht? Ich glaube nicht, es wurden wenigstens von meinen Patientinnen lebende, ausgetragene Kinder zur Welt gebracht; ungünstiger dürfte freilich die Prognose für das spätere psychische Leben derartiger Individuen sein.

Einen günstigen Einfluss der Entbindung auf die Psychose habe ich niemals beobachtet. Während bei zwei in der Anstalt entbundenen Melancholischen sich keine Veränderung kund gab, wurden von den 3 ausserhalb entbundenen eine Melancholische nach der Entbindung vollkommen stupide, verweigerte Nahrung, die zweite machte in heftigster Angst ein Conamen suicidii, die dritte, welche bis dahin leichte maniacalische Erregung gezeigt hatte, wurde ausgesprochen tobsüchtig. Man könnte also eher von einer durch den Geburtsact hervorgerufenen Steigerung der Psychose sprechen.

Die Prognose dieser in den letzten Monaten der Schwangerschaft auftretenden Geistesstörungen ist nun keineswegs eine günstige zu nennen, was sich zum Theil schon aus dem Prävaliren der Melancholie erklärt. Steht doch diese Form überhaupt an Heilungschancen weit der Manie nach, bedroht sie doch durch die in ihrem Gefolge so gern auftretende Nahrungsverweigerung auch die körperliche Existenz der Kranken in hohem Grade. Von meinen Patientinnen wurde eine nach 12monatlicher Dauer der Psychose als „gebessert" entlassen, eine andere ging in tiefstem Stupor an Phthise zu Grunde, eine dritte Maniacalische beginnt deutliche Spuren von Dementia zu geben, die beiden letzten Melancholischen zeigen nach 9 respective 11monatlicher Behandlung noch keine Aussicht auf Heilung. Ich kann daher keineswegs Pedler beistimmen, der diese Form als die prognostisch günstigste bezeichnet.

Viel grössere Mannigfaltigkeit in der Form als die Schwangerschafts-, bieten die Puerperalpsychosen. Es hat freilich seine Misslichkeiten, das Puerperium als zeitlich scharf begrenzte Periode zu betrachten, zumal die Wiederkehr der Menstruation, die etwa allein als Markstein dienen könnte, bei den nicht stillenden Frauen ziemlich variirt, bei den Stillenden aber gar nicht als Massstab zu gebrauchen ist. Will man das Puerperium von der Lactation abgränzen, so scheint es mir das Richtigste zu sein, den status puerperalis auf die ersten 6 Wochen nach der Entbindung auszudehnen.

In diesen Zeitraum zusammengedrängt fallen eine Reihe acut einsetzender Vorgänge, die ganz besonders geeignet sind, die Rolle occasioneller Ursachen für die Entstehung von Psychosen zu spielen. Dieselben zerfallen in zwei Gruppen, eine grössere, die vorwiegend während

der ersten 12 Tage des Puerperium sich geltend macht, und zu der ich Blutungen, Beginn der Lactation, Mastitis, Entzündung des Uterus und seiner Ueberzüge rechne; und eine kleinere, deren Einfluss sich auf die letzten beiden Wochen des angenommenen Zeitraumes erstreckt, bei der die durch den Wiedereintritt der Periode bedingten Störungen besonders berücksichtigt sein wollen. Für den causalen Zusammenhang zwischen diesen Momenten und dem Ausbruch der Psychosen scheint mir die Beobachtung zu sprechen, dass das Auftreten der Geistesstörungen sich fast regelmässig an die beiden aufgestellten Zeitperioden bindet; der grösste Theil der Patientinnen erkrankt in den ersten 10 bis 12 Tagen, ein kleinerer gegen die 4. bis 6. Woche, die Zwischenzeit ist ziemlich frei.

Unter den frühen Puerperalpsychosen, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, würden nun in erster Linie die Zustände von Angst, Aufregung und Verwirrtheit in Betracht gezogen werden müssen, welche während und in unmittelbarem Anschluss an die Entbindung erumpiren. Bei der vielseitigen Bearbeitung jedoch, welche denselben von jeher wegen ihrer forensischen Wichtigkeit zu Theil geworden ist, kann ich es um so eher unterlassen auf dieselben hier näher einzugehen, als es sich bei ihnen in den meisten Fällen um ganz transitorische Störungen handelt, die selten Aufnahme in die Irrenanstalten erheischen.

Andererseits werden in diese eine Anzahl von Wöchnerinnen mit der Diagnose „Puerperalmanie" recipirt, die nur im weiteren Sinne psychisch krank sind, ich meine Puerperale mit Fieberdelirien. Schon dieses Factum weist darauf hin, dass sich der Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheitsbildern Schwierigkeiten in den Weg stellen müssen. Geben die Delirien irgend einen Anhaltspunkt? Sie besitzen nichts Characteristisches, nichts Specifisches. Eine fiebernde Kranke mit Endo- oder Parametritis, eine andere mit ulceröser Endocarditis*) kann ganz in derselben Weise deliriren wie eine Puerperalmaniacalische. Ein schwacher Anhaltspunkt ist vielleicht in dem Umstand gegeben, dass Fieberdelirien meist erst auftreten, nachdem schon mehrere Tage andere Anzeichen für das Bestehen eines causalen somatischen Processes voraufgegangen sind. Als ebenso unsicheres Kriterium erweist sich das Fieber selbst. Wenngleich in den meisten Fällen die Temperatursteigerung bei den in Folge localer Entzündung fiebernden deliri-

---

*) Westphal, Endocarditis ulcerosa im Puerperium, unter dem Schein von Puerperalmanie auftretend. Virchow's Archiv Bd. XX. S. 542.

renden Kranken eine sehr erhebliche ist, das Thermometer 39°, 40° Cels. und mehr zu zeigen pflegt, zugleich eine grosse Neigung für unregelmässige Exacerbationen und Remissionen besteht, so darf man doch nicht vergessen, dass eine gewisse Kategorie von Frauen, ich will sie kurzweg als nervöse Individuen bezeichnen, schon bei geringen Temperaturschwankungen in ihrer psychischen Thätigkeit beeinträchtigt erscheinen, dass andererseits auch reine Psychosen ohne Complication mit Fieberbewegungen einsetzen.

Schon eher wird die körperliche Untersuchung auf die richtige Diagnose führen; Wöchnerinnen sind ganz besonders disponirt zu entzündlichen Vorgängen aller Art, man verabsäume deshalb niemals die Brüste, die Vagina, die Lochien, das Herz, die Lungen, die Excremente, den Urin einer genauen Prüfung zu unterziehen. Ich habe wiederholt die Delirien in ganz kurzer Zeit schwinden sehen nach genügenden Incisionen in die vereiterten Mammae, nach energischer Reinigung diphtheritischer Vaginalgeschwüre.

Ziehen wir aus dem eben Gesagten das Facit, so glaube ich, muss man zugestehen, dass die Differentialdiagnose zwischen Fieberdelirien und Psychosen bei Wöchnerinnen im Beginn der Erkrankung häufig schwierig, wenn nicht unmöglich sein wird; erst der weitere Verlauf, und zwar entweder ein plötzliches Verschwinden, oder eine Hand in Hand mit den Fieberbewegungen gehende Zu- und Abnahme der Delirien wird ein sicheres Urtheil erlauben.

Ich möchte nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass das Puerperium auch für die Erzeugung einer anderen Form von Delirien ein äusserst günstiger Boden ist, ich meine für Inanitionsdelirien. Einen derartigen Fall theilt auch Marcé in seiner Zusammenstellung mit; die Delirien kamen bei einer 10 Gebärenden nach einer beträchtlichen Blutung zum Ausbruch und schwanden unter dem Gebrauch von Eisenpräparaten und roborirender Diät nach 8 wöchentlichem Bestehen.

Gehen wir nunmehr zur Betrachtung der Puerperalpsychosen im engeren Sinne des Wortes über, so wird es das Natürlichste sein, mit den einfachen Formen, der Manie und der Melancholie zu beginnen. Beide können sowohl in der früheren wie in der späteren der von uns aufgestellten Zeitperioden zur Entwickelung kommen, und zwar überwiegt an Frequenz bedeutend die Manie. So verzeichnete Marcé unter 44 Kranken 29 Mal Manie, 10 Mal Melancholie; ich beobachtete unter 21 Patientinnen 10 Mal Manie, 4 Mal Melancholie. Wie schon oben bemerkt, fällt der Ausbruch des bei weitem grössten Theiles der Puerperalpsychosen und daher auch der Manie, in die ersten 14 Tage

nach der Entbindung, und von diesen ist wiederum der Abschnitt vom 5. bis 10. Tage ganz besonders bevorzugt. Die anamnestischen Angaben, die ich von an reiner Puerperalmanie erkrankten Frauen erhielt, waren in hohem Grade übereinstimmend. Die Schwangerschaft war meist ohne erhebliche Störungen abgelaufen, die Entbindung ohne Kunsthülfe von Statten gegangen. Auch die ersten 3 Tage nach der Entbindung boten die Frauen ihrer Umgebung nichts Auffälliges. Es bestanden weder Kopfschmerzen, Schwindel noch Schlaflosigkeit oder Stimmungsanomalien. Der Beginn der Lactation wurde häufig durch abwechselndes Gefühl von Frost und Hitze eingeleitet, circumscripte Para- oder Endometritiden riefen nicht selten gleichfalls geringe Fieberbewegungen hervor. Am 4. oder 5. Tage bemerkte die Umgebung ein etwas sonderbares Benehmen an den Wöchnerinnen, entweder waren sie deprimirt, still, weinten, zeigten Aversion gegen das Kind, oder sehr reizbar, tadelten die Pflege, schimpften ohne Motiv über Angehörige, andere endlich waren ungemein rührig und beweglich, sie wollten aus dem Bett, empfingen Besuch, unterhielten sich sehr lebhaft, dachten daran häusliche Verrichtungen wieder aufzunehmen etc.; zu diesen Symptomen gesellte sich bald Schlaflosigkeit. Nachdem diese Prodrome mehrere Tage in gleicher Stärke angehalten hatten, steigerten sie sich allmählich, die Kranken wurden sehr gesprächig, die Stimmung wechselte unmotivirt, die motorische Erregbarkeit wurde immer grösser. Vor lauter Reden, Schreien, Singen kamen sie kaum zur Nahrungsaufnahme, zerrissen ihre Kleidung, zerstörten Geräthe, maltraitirten das Kind und wurden dann im Zustand ausgesprochener Manie in die Anstalt gebracht. Hier trat dann nach kürzerer oder längerer Zeit eine geringe Remission der Erscheinungen ein, die jedoch nicht anhielt, sondern sehr bald wieder einer stärkeren Unruhe Platz machte. Die Puerperalmanie nahm nun ihren Verlauf wie jede andere Manie. Eine besonders stark ausgeprägte erotische Färbung der Delirien, wie sie von einzelnen Autoren als für diese Form specifisch angegeben wird, habe ich nicht bemerkt. Die Delirien differirten in keiner Weise von denen anderer maniacalischer Frauen. Ebensowenig boten die Sinnestäuschungen etwas Besonderes; ich möchte jedoch hervorheben, dass mir diese bei der Puerperalmanie viel weniger in den Vordergrund zu treten und den Krankheitsverlauf zu beeinflussen scheinen, wie bei einem anderen später zu beschreibenden Krankheitsbilde. Excessive Steigerung der psychischen und motorischen Thätigkeit, das überstürzende zur Verwirrung führende Auftauchen der Gedanken, verbunden mit einem unwiderstehlichen

Drange zum Reden und Handeln, das sind die Hauptsymptome, welche diese Kranken bieten.

Für die Dauer der Erkrankung lässt sich hier ebensowenig ein allgemein gültiges Zeitmass angeben, wie bei anderen Manien, erfahrungsgemäss erreicht jedoch der grösste Theil der Fälle im 6. oder 7. Monate seinen Abschluss, und zwar mit Heilung.

In der That ist in Bezug auf Günstigkeit der Prognose der Puerperalmanie unter allen übrigen Psychosen weitaus die erste Stelle einzuräumen; so erreichte Marcé bei 24 Kranken 16 Mal Genesung, wir entliessen von 10 Kranken 6 geheilt, 1 gebessert. Leider berücksichtigen andere Autoren, Esquirol, Webster, Leidesdorf in ihren statistischen Angaben nicht die Prognose der einzelnen Krankheitsformen, sondern geben nur die Heilresultate der Puerperalpsychosen en bloc an.

So günstig nun aber auch die Prognose dieser Form der psychischen Störung an und für sich ist, darf man doch nicht ausser Acht lassen, dass die von ihr befallenen Frauen Wöchnerinnen, und als solche für die Entwickelung von somatischen, die Psychose complicirenden, Gesundheit und Leben bedrohenden Leiden sehr disponirt sind: Ausser dass Mastitiden, Para- und Endometritiden derartigen Patientinnen leicht perniciös werden, verlangt vor Allem die Defäcation der Kranken sorgfältige Ueberwachung. Ich habe sehr häufig bei Puerperalen Diarrhöen beobachtet, die zum Theil wohl nur durch leichtere Erkrankungen des Darms begründet waren, und bei geeigneter Medication wichen, die aber immerhin die an und für sich schon heruntergekommenen Frauen noch mehr schwächten. Letzteres wird natürlich in viel höherem Grade geschehen, wenn sich Diphtheritis des Darms entwickelt, ein Process, für den Puerperale anerkanntermassen sehr empfänglich sind. Dieser Hinzutritt von Complicationen zur Psychose, die nicht selten durch endemische und nosocomiale Verhältnisse veranlasst sind, macht es unmöglich, eine einigermassen zuverlässige Mortalitätsziffer für die Puerperalmanie anzugeben, was schon aus den äusserst variablen Angaben der Autoren hervorgeht.

Marcé, der auch in Bezug auf diese Frage die Manie von den übrigen Psychosen trennt, verlor von 24 Patientinnen 5 durch den Tod; Esquirol sah von 92 puerperalen Geistesstörungen 6, Webster von 111 — 5, Leidesdorf von 20 — 1, Pedler von 96 — 3 tödtlich verlaufen; von meinen 10 Maniacalischen starben 3.

Die eine Patientin, Frau W. 29 Jahr alt, eine 8 Gebärende, die am 7. Tage nach der Entbindung an Manie erkrankt war, starb in der 6. Woche

an ausgedehnter Diphtheritis recti et coli, die sich bei Lebzeiten durch profuse Blut- und Schleimhautfetzen führende Stühle und ganz unregelmässig springende, zum Theil sehr hohe Temperaturen, 40,6° und mehr, kund gab.

Die zweite, Christiane N., 27 Jahr alt, Zweitgebärende, gleichfalls in den ersten 8 Tagen nach der Entbindung erkrankt, starb an einer Pneumonie. Ich hoffe diesen Fall bei einer anderen Gelegenheit ausführlicher zu beschreiben; er beansprucht besonderes Interesse durch eine während seines Verlaufs auftretende Chloralintoxication, die aber glücklich beseitigt wurde, und durch eine bei der Obduction gefundene Geschwulst beider Linsenkerne, die keine Erscheinungen gemacht hatte. Der dritte Fall, Frau D., 28 Jahr alt, Zweitgebärende, ging an Erschöpfung zu Grunde, nachdem sich die Manie bis zu einem Grade gesteigert hatte, den man als délire aigu bezeichnet hat.

Die Erkrankung begann am 11. Tage nach der Entbindung mit ausgesprochener Depression, Selbstanklagen, Angst, die eine Höhe erreichte, dass ein Suicidiumversuch gemacht wurde. Diese Prodrome hielten etwa 5 Tage an, dann folgt heftige maniacalische Erregung mit vollständiger Verwirrtheit. Die Nahrungszufuhr war auch per Sonde kaum möglich, hartnäckige, durch Narcotica nicht zu beseitigende Schlaflosigkeit, Diarrhöen verschlimmerten den Zustand. Am 9. Tage nach Beginn der Manie Steigerung aller Erscheinungen, Patientin ist kaum im Bett zu halten, bohrt den Kopf in die Kissen, beisst in das Bettzeug, schreit und singt fortwährend, sträubt sich auf das Energischste gegen die Nahrungsaufnahme, Excremente werden in's Bett gelassen. Dabei kleiner sehr frequenter Puls (130), das Gesicht stark geröthet, Zunge und Lippen ganz trocken und borckig, die Haut mit Schweiss bedeckt. Mitten im stärksten Toben tritt plötzlich nach 4 tägiger Dauer dieses Endstadiums exitus lethalis ein.

Die Obduction war mit Ausnahme eines geringen Darmcatarrhes absolut negativ.

Ebenso wenig wie die Manie bietet die Melancholie der Puerperalen, mag sie in der frühen oder späten Periode auftreten, etwas Specifisches. Sie läuft bei Wöchnerinnen ganz wie bei anderen Frauen ab, geht auch hier nicht selten in mehr oder weniger tiefen Stupor über. Nur möchte ich hervorheben, dass auch für die Puerperal-Melancholischen eine günstigere Prognose zu stellen ist, als es wohl sonst diese Form der psychischen Erkrankung erlaubt. Leider ist die Zahl der Fälle, die ich vollständig ablaufen sah, eine sehr geringe — eine grössere steht noch unter Behandlung — von diesen 4 erfolgte

bei der ersten Kranken Heilung nach 3, bei der zweiten nach 4, bei der dritten nach 10 Monaten, die vierte wurde nach 6 Wochen gebessert entlassen. Marcé spricht sich über diesen Punkt in ganz demselben Sinne aus*). Es ist von einigen Autoren ein ganz besonderes Gewicht auf den Einfluss gelegt worden, den die Geisteskrankheit auf somatische Vorgänge und Erscheinungen bei Wöchnerinnen ausüben soll. Man hat behauptet, dass die Lochien entweder ganz cessirten, oder übelriechend würden, dass die Milchabsonderung in's Stocken gerathe, dass nicht selten Albumen im Urin auftrete. Ich kann dies nach meinen Beobachtungen nicht bestätigen, wohl aber konnte ich in den meisten Fällen eine bedeutende Verzögerung in dem Wiedererscheinen der Menstruation constatiren; dieselbe liess nicht selten, trotzdem die Frauen nicht stillten, 3 bis 4 Monate auf sich warten, zeigte sich dann einmal, blieb am nächsten Termin wieder aus, kurz, bot Unregelmässigkeiten der verschiedensten Art, so dass in der That eine Wechselwirkung zwischen Psychose und Menstruation nicht zu verkennen war.

Ziehe ich also aus dem zuvor Erörterten das Facit, so glaube ich den einfachen Formen der Psychose, der Manie und Melancholie im Puerperium, eine jede Specifität absprechen, wohl aber eine besonders günstige Prognose stellen zu müssen.

Giebt es nun überhaupt eine den Wöchnerinnen eigenthümliche Form des Irreseins? Ein glücklicher Zufall fügte es, dass der Zugang von Puerperalen in der Irrenabtheilung der Königlichen Charité im verflossenen Jahre ein ganz besonders reicher war, so dass beispielsweise einmal zu gleicher Zeit achtzehn frische derartige Erkrankungen in Behandlung standen. Von diesen zog bald eine bestimmte Kategorie von Fällen meine Aufmerksamkeit auf sich, die meist unter der Diagnose Manie recipirt, sich durch ihren Beginn und Verlauf wesentlich von der gewöhnlichen Manie unterschieden. Die drei folgenden Krankengeschichten, glaube ich, sind ganz besonders geeignet, als Basis für eine später zu gebende Schilderung dieser Erkrankungsform zu dienen.

Frau W., Inspectorfrau, 23 Jahr alt, Zweitgebärende, steht unter keiner nachweisbaren hereditären Prädisposition. Als Kind und junges Mädchen soll sie sehr reizbar gewesen sein, ein im 14. Jahre überstandener Typhus liess geringe Gedächtnisschwäche zurück. Im 15. Jahre erschien die Periode und

*) Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes. Pag. 269.

kehrte von da ab regelmässig 4wöchentlich wieder, und zwar in sehr reichlicher Weise, ohne jedoch zu besonderen Beschwerden Veranlassung zu geben. Achtzehn Jahr alt verheirathete sich Patientin und wurde bald gravida. Während der ersten 4 Monate der Schwangerschaft war sie melancholisch, brachte Selbstanklagen vor, sie liebe ihren Mann nicht genug, könne ihre Wirthschaft nicht besorgen, äusserte Angst wegen ganz unbedeutender Vorkommnisse, weinte viel, ass vorübergehend nicht; in diesem Zustande machte sie auch ein Conamen suicidii. Im 5. Monat der Gravidität verschwanden aber sämmtliche melancholischen Symptome, und sie zeigte während des Restes der Schwangerschaft ganz ihr früheres Benehmen. Sie wurde dann leicht entbunden und stillte das Kind 3 Monate, ohne davon sonderlich angegriffen zu werden. Nach 1½ Jahr zum zweiten Male gravida geworden, überstand sie die Schwangerschaft wie die Entbindung ohne jede Störung, nur machte die Lösung der Placenta die Hülfe des Arztes nöthig, dieselbe wurde jedoch ohne erheblichen Blutverlust entfernt. Die ersten 5 Wochen nach der Entbindung zeigte sich psychisch wie somatisch absolut nichts Auffälliges, sie besorgte ihre Wirthschaft wie früher, stillte das Kind, war in zufriedener, heiterer Gemüthsstimmung. In der 6. Woche sollte die Taufe des Kindes stattfinden; am Tage vor derselben ging sie mit einer Schwester in die Stadt, um Einkäufe zu machen. Sie war still und einsilbig, machte viele Schwierigkeiten dabei, im Uebrigen erschien sie der Schwester nicht verändert. Auf dem Rückwege wandte sich Patientin plötzlich an ihre Begleiterin mit der Frage: „Bist du wirklich meine Schwester?“ „ich weiss nicht mir ist so angst, es flimmert mir so vor den Augen.“ Zu Hause angekommen nimmt sie weder von ihrem Manne noch Kind Notiz, läuft im Zimmer umher, äussert, sie höre fortwährend ihren Namen rufen, unter dem Fenster ständen Leute, die sie schimpften und verhöhnten, unter dem Bett knarre es. Ihre Gesichtszüge werden immer ängstlicher, sie schreit „Räuber, Mörder, Hülfe“, will sich aus dem Fenster stürzen. Schon am Abend desselben Tages ist sie ganz verwirrt, schreit beständig „da kommen sie“, „es brennt mein Kind“, schlägt um sich; Nachts ist sie schlaflos. Am nächsten Morgen ist sie ein wenig ruhiger, erkennt ihre Angehörigen, verlangt ihr Kind zu sehen, meint es sei ihr so bange zu Muthe gewesen, jetzt fühle sie sich aber viel freier im Kopf. Schon nach wenigen Stunden beginnt aber die Aufregung von Neuem, wird bald noch intensiver wie am Tage vorher. Sie spricht ganz wirres unverständliches Zeug, aus ihren Reden geht aber hervor, dass sie von den mannigfaltigsten Sinnestäuschungen beherrscht wird, so schreit sie: „ihr Körper brenne“, „am Fenster seien Fratzen“, „die Mörder kommen schon.“ Plötzlich springt sie aus dem Bett, will an das Fenster, schlägt Scheiben ein, zerreisst ihre Kleidung etc. Dieses tobsüchtige Initialstadium dauert etwa 6 Wochen, dann ändert sich ziemlich unvermuthet die Scene. Sie sitzt nun für gewöhnlich ganz stumm auf ihrem Platze, die Hände gefaltet, meist starr vor sich hin sehend. Vorübergehend geräth ihr Mienenspiel in lebhafte Bewegung, sie lacht, runzelt die Stirn, zieht die Augenbrauen zornig zusammen. Auf Fragen giebt sie keine Antwort, ist auch durch äussere Reize, Nadelstiche, Inductionsstrom nicht zu einer Aeusserung zu bewegen, obwohl ihr dieselben offenbar sehr schmerzhaft sind. Vorübergehend muss sie gefüttert werden, Excremente werden nur selten in die Stube gelassen, sondern Patientin

geht meist mit ganz langsamen Schritten, eigenthümlich steifem Oberkörper bis an die Thür, was für die Umgebung die Aufforderung ist, sie auf das Closet zu bringen. Ueberhaupt macht Patientin den Eindruck, als wenn sie das, was um sie vorgeht, ganz gut percipirt; so erkennt sie offenbar bei einem Besuch ihre Mutter sofort, sieht sie aber nur fragend an, ohne mit ihr zu sprechen. Unterbrochen wird dies stupide Verhalten durch ganz plötzlich auftretende motorische Impulse, so wirft sie einmal den Becher mit Essen fort, schlägt wiederholt ganz unerwartet andere Kranke, brüllt laut auf, bringt einige unverständliche Worte vor. Nachts ist sie trotz Anwendung von Narcoticis meist schlaflos.

Dieser Zustand hält 8 Monate an, es zeigen sich Symptome beginnender Phthise. Zu Anfang des 9. Monat fängt sie eines Abends plötzlich an zu sprechen, zeigt sich orientirt, weiss, in welcher Anstalt sie ist, kennt die Namen einzelner Stubengenossinnen, verlangt ihre Mutter zu sehen, äussert, sie sei sehr krank gewesen, habe viel Gesang und Geschrei gehört, eine Stimme habe ihr beständig von ihrer Heimath erzählt, dann hätten andere dazwischen gerufen, so dass sie im Kopfe ganz wirr geworden sei. Trotzdem habe sie die meisten Vorgänge in ihrer Umgebung wohl bemerkt, sie besinnt sich in der That auf den Besuch ihrer Verwandten, auf einzelne Aenderungen in der Bevölkerung der Anstalt, etc. Als nunmehr ihre Mutter sie besucht, freut sie sich sehr, erkundigt sich nach ihrer Häuslichkeit; spricht ganz sachgemäss. In den nächsten Tagen tritt vorübergehend noch eine geringe Verwirrtheit hervor, ebenso sind noch Sinnestäuschungen nachzuweisen, letztere werden aber zum Theil als krankhaft anerkannt. Die psychische Reconvalescenz schreitet nun stetig und schnell vor, leider aber auch die Phthise. Patientin wurde nach 12 monatlicher Dauer der Geistesstörung in ihre Heimath zurückgeholt.

Clara R., 23 Jahr alt, unverehelicht, Primipara stammt von psychisch gesunden Eltern ab, ein Bruder der Mutter ist geisteskrank. Patientin soll immer etwas „still“ gewesen sein, hat keine prämorbiden Symptome von Seiten des Centralnervensystems gezeigt. Im Juni 1873 wird sie gravida, die Schwangerschaft verläuft, abgesehen von geringem Schwindel, der wiederholt während der ersten Monate auftrat, ohne Störung. Am 14. April 1874 wird sie leicht von einem lebenden Kinde entbunden. Die ersten 3 Tage des Puerperium fiel Patientin ihrer Umgebung in keiner Weise auf, nur am Abend des dritten Tages soll sie nach Aussage des Bräutigams lebhafter, als es sonst ihre Art war, gesprochen, und die Worte mit Gesticulationen begleitet haben. Beide legten sich dann ruhig schlafen; Nachts steht Patientin auf, fasst den Arm ihres Bräutigams, schüttelt ihn, sieht ihn eigenthümlich an, ruft: „Mensch, du bist ja so kalt, das ist doch wahr“, und kaum war eine Viertelstunde vergangen, so schwatzte sie mit lauter Stimme ganz wirres Zeug, „meine Familie ist unglücklich, todt“, „die Schlösser sollen aufgebrochen werden“, „ich bin verrückt, bringt mich nach der Charité.“ Dann sprang sie aus dem Bett, ihre Gesichtszüge waren ängstlich, ihre Augen starr, sie schlug auf das Kind los, zerriss das Bettzeug, wollte auf die Strasse und liess sich nur mit Gewalt im Zimmer zurückhalten. Nachdem sie drei Stunden so getobt, trat eine ziemlich vollkommene Remission ein, die bis zum nächsten Tage anhielt. Am

Abend desselben wiederholte sich jedoch der Tobsuchtsparoxysmus, so dass ihre Aufnahme in die städtische Irrenanstalt nöthig wurde, wo sie die nächsten 4 Wochen in vollständiger Verworrenheit und heftigster motorischer Erregung verbrachte. Allmählich wurde sie jedoch stiller, verhielt sich ihren sie besuchenden Verwandten gegenüber theilnahmlos, antwortete ihnen entweder gar nicht oder nur mit „Ja“ und „Nein.“ Anfang Juni in die Charité übergeführt, sitzt sie in der ersten Zeit absolut stumm vor sich hin, reagirt auf Fragen nicht, erröthet aber und lacht, wenn man scherzhafte Bemerkungen ihr gegenüber macht. Die Glieder verharren in gegebenen Stellungen; trotzdem lässt sie sich einige Male von anderen Kranken zum Tanzen bewegen, benimmt sich dabei aber sehr steif, und bleibt nach wie vor stumm. Auch bei ihr wird die Stupidität durch einzelne motorische Impulse unterbrochen, so wirft sie plötzlich eine Arbeit fort, läuft auf den Corridor, schreit und lacht laut, ist andere Mal offenbar zornig erregt, schlägt auch einmal Scheiben entzwei.

Dieses Stadium hält 3 Monate an. Dann wird Patientin allmählich lebhafter, sie zeigt sich über ihre Lage vollständig orientirt, hat eine fast vollständige Erinnerung an ihren Aufenthalt in der Charité, an den Beginn ihrer Erkrankung, nur für die in der städtischen Anstalt verlebte Zeit besteht ein Defect im Gedächtniss. Die Antworten erfolgen aber noch immer sehr zögernd, an einzelnen Tagen bleiben sie auch wohl noch ganz aus, obwohl das Mienenspiel der Kranken deutlich ausdrückt, dass die gestellten Fragen percipirt sind. Nach dem Grunde ihrer Schweigsamkeit gefragt, sagt sie, „ich kann nicht sprechen, jetzt geht es schon besser wie früher.“ Weiter erklärt sie ihr Benehmen damit, dass sie sehr wohl wisse, was sie sprechen wolle, auch die Worte ihr zur Disposition ständen, sie könne dieselben aber nicht herausbringen, die Zunge sei ihr wie gelähmt. Sinnestäuschungen bestehen während dieser Zeit fort, und zwar sind dieselben häufig insultirenden Characters; in Folge dessen ist Patientin sehr reizbar, und zu vorübergehenden Zornesausbrüchen geneigt.

Nach Verlauf von zwei Monaten tritt die Reconvalescenz immer deutlicher zu Tage, man kann mit der Patientin ein zusammenhängendes verständiges Gespräch führen, nur hin und wieder erinnert noch ein momentanes Stocken bei einzelnen Worten an den früheren Zustand. Die Sinnestäuschungen treten nur sparsam und zwar Nachts auf, werden aber immer bestimmter als krankhaft anerkannt. Patientin konnte nach 6½ monatlicher Dauer der Psychose geheilt entlassen werden. Vor ihrem Scheiden aus der Anstalt hat sie mir noch einen ausführlichen Bericht über den Beginn der Erkrankung und über den grössten Theil des „stillen“ Stadiums gegeben, den ich jedoch nicht hier ausführlich mittheilen will, sondern der weiter unten seine Verwerthung finden wird.

Frau B., 24 Jahr, ohne nachweisbare hereditäre Prädisposition oder prämorbide Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems; wurde nach einer normal verlaufenen Schwangerschaft am 25. Juni 1873 leicht von einem gesunden Kinde entbunden. Auch die ersten 5 Wochen des Puerperium vergingen, ohne dass sich ein auffälliges psychisches Benehmen bei der Patientin gezeigt hätte. In der 5. Woche wollte sie an einem Sonntag Nachmittag mit

ihrem Kinde Verwandte besuchen. Noch am Vormittage dieses Tages differirte ihr Benehmen und ihre Stimmung in keiner Weise von dem bisher gezeigten. Erst auf der Fahrt kam sie dem Manne etwas „still" vor; sie begrüsste die Verwandten nicht so lebhaft wie sonst, blickte starr vor sich hin, ihr Gesichtsausdruck war ängstlich. Fragen, ob ihr unwohl sei, liess sie unbeantwortet, sie schien mit anderen Dingen beschäftigt zu sein und auf ihre Umgebung wenig zu achten. Ganz plötzlich riss sie einer Verwandten, welche das Kind hielt, dasselbe vom Arm, schrie „mein Kind, mein Kind", „fort, fort, Pfui", sprach in kurzer Zeit ganz wirres Zeug, war in hohem Grade aufgeregt, so dass ihr Mann sie nur mit Mühe nach Hause bringen konnte. Ein hinzugerufener Arzt verordnete Eisumschläge, und in der That beruhigte sie sich für die Nacht vollkommen. Am nächsten Morgen kehrte aber die starke Erregung wieder, introducirt durch einige abgerissene, mit lauter Stimme gerufene Worte „das ist die Fee", Prinzen hier", „nicht knallen" etc. Sie zerriss dann ihre Kleider, hielt das Kind zum Fenster hinaus, zerwarf Geschirr, so dass am 28. Juli ihre Aufnahme in eine Anstalt nöthig wurde, in der sie bis zum 14. August, ihrer Reception in die Charité, das Bild ausgesprochener Tobsucht bot. Auch hier ist sie dauernd vollkommen verwirrt, gar nicht zu fixiren, bringt nur Bruchstücke von Sätzen vor, deren Inhalt meist auf Sinnestäuschungen hinweist. Dauer dieses Stadiums bis Anfang November.

Zu dieser Zeit wird sie äusserlich etwas ruhiger, weint mehrere Male heftig, beantwortet einige Fragen sachgemäss, andere aber wieder ganz verkehrt; glaubt im königlichen Schloss zu sein, spricht viel von Localitäten Potsdam's, verhandelt mit Prinzen, andere Male nennt sie wieder die Anstalt ganz richtig, kennt den Namen des Arztes, der Wärterinnen.

Von Mitte November bis Mitte März ist sie fast absolut stumm, starrt viel aus dem Fenster heraus, lacht zuweilen laut auf, sucht sich zu isoliren, steht Nachts öfter auf, durchsucht das Bett. Aeusserliches Benehmen im Ganzen verständig, besuchenden Verwandten gegenüber bleibt sie gleichfalls apathisch. Mitte März tritt ziemlich plötzlich eine Aenderung auf; Patientin nimmt an ihrer Umgebung Antheil, ist über dieselbe vollkommen orientirt, wünscht sich zu beschäftigen, sehnt sich nach ihren Verwandten. Auffällt in ihrem Wesen noch etwas eigenthümlich Gezwungenes, sie spricht sehr langsam, stockend, manchmal macht es den Eindruck, als wenn sie sich bemühe, recht geziert zu sprechen. An einzelnen Tagen ist sie ganz stumm; wird Abends mehrere Male weinend am Fenster getroffen, will ein Motiv nicht angeben. Später aber gesteht sie, dass sie durch Sinnestäuschungen zu ihrem Benehmen veranlasst sei. Die Besserung wurde von nun ab nicht mehr gestört, Patientin am 22. Mai geheilt entlassen.

Sie hatte bei ihrem Austritt aus der Anstalt eine vollständige Erinnerung an den Beginn ihrer Erkrankung und die Reconvalescenzperiode, mehr defect ist dieselbe für das zweite „stille Stadium", sie fehlt ganz für die Zeit der Tobsucht; so glaubt Patientin aus ihrer Wohnung direct in die Charité gekommen zu sein, weiss absolut nichts von einem Aufenthalt in einer anderen Anstalt. Sie schildert selbst den Beginn ihrer Erkrankung folgendermassen: Bis zu dem oben erwähnten Sonntage sei ihr ganz wohl gewesen, schon auf der Fahrt aber habe sie Angst befallen, zugleich hatte sie ein wechselndes

Gefühl von Frost und Hitze, Wüstheit im Kopfe. Die Verwandten wären ihr anders vorgekommen, hätten Fratzen gehabt, ihr Kind habe sich vor ihren Augen verändert, die Möbel hätten sich in der Stube bewegt; durch alle diese Erscheinungen sei sie noch ängstlicher und ganz wirr im Kopfe geworden. Nach den Eisumschlägen habe sie etwas Ruhe gehabt, auch die Nacht geschlafen, aber am nächsten Morgen habe sie wieder fortwährend Schreien und Klopfen gehört, es sei Feuer gerufen worden, das Bett habe sich gehoben, Gestalten seien drohend auf sie zugekommen; was dann weiter vorgegangen, wisse sie nicht. Während der stillen Zeit wäre es ihr wie ein Traum gewesen, sie meinte in Potsdam zu sein, sah deutlich verschiedene Schlösser, hörte ihre Mutter und ihre Schwester sprechen. Trotzdem habe sie Aerzte und Wärterinnen meistens erkannt, bisweilen aber auch für andere Personen gehalten. Auf den ersten Besuch ihres Mannes besinne sie sich sehr gut, sie habe nach ihrem Kinde fragen wollen, aber nicht sprechen können, die Worte wollten nicht heraus. In der Reconvalescenzperiode habe sie noch zuweilen Stimmen gehört, allmählich aber eingesehen, dass sie nur durch die Krankheit hervorgerufen würden.

Unterwerfen wir nun diese drei Krankengeschichten einer genaueren Analyse, so lässt sich, glaube ich, aus ihnen ohne Schwierigkeit ein wohl characterisirtes Krankheitsbild extrahiren. Dasselbe setzt sich aus 3 Perioden zusammen, einem tobsüchtigen Initialstadium, einem darauf folgenden Zustand von Stupidität, an den sich unmittelbar die Reconvalescenz anschliesst. Betrachten wir zunächst die erste Periode.

Je mehr Werth bei der Beurtheilung Geisteskranker auf eine genaue Kenntniss der Antecedentien der Kranken, auf eine zuverlässige Anamnesenaufnahme gelegt worden ist, desto mehr ist man zu der Ueberzeugung gekommen, dass den meisten psychischen Krankheitsprocessen ein Incubationsstadium vorausgehe. Die Dauer desselben kann freilich sehr variiren. Während in dem einen Falle erst Wochen eine verdächtige Umänderung der Denk-, Empfindungs- und Handlungsweise zu Stande bringen, fällt in dem anderen der Kranke nur wenige Tage seiner Umgebung auf, sei es — wie so häufig — durch depressive Gemüthsverstimmung, sei es durch die ersten Spuren einer ihm bis dahin fremden Exaltation; in anderen endlich gehen nur wenige Stunden Warnungssignale dem ausbrechenden psychischen Sturm voraus, und auch diese häufig so leicht angedeutet, dass sie nur dem Sachverständigen erkenntlich sind. Zu dieser letzten Kategorie rechne ich auch die in Rede stehende Form der Psychose. In der That sind in den drei beschriebenen Fällen die Prodrome äusserst geringe. Frau W. erschien am Tage der Erkrankung ihrer Schwester still und einsilbig, machte bei Einkäufen viele Schwierigkeiten, was sonst nicht ihre Gewohnheit war; Frau B. war auf der Fahrt zu ihren Verwandten sehr

still, begrüsste dieselben nicht so freundlich wie sonst, war ängstlich, klagte über Frost und Hitze, Wüstsein im Kopfe. Die Kranke R. war am Abend vor der Erkrankung sehr lebhaft, lachte, gesticulirte viel. Eine noch augenblicklich in Behandlung stehende Kranke besuchte plötzlich mit ihrem Kinde ganz unmotivirt eine Herrschaft, bei der sie früher conditionirt hatte, verlor auf dem Rückwege die Zimmerschlüssel, setzte, nach Hause gekommen, ihrem Manne diesen Verlust in etwas wirrer Weise auseinander, Nachts brach bei ihr ein Anfall heftiger Tobsucht aus. Bei einer fünften, in der Charité entbundenen Wöchnerin, zeigte sich am 12. Tage des Puerperium grosse Unzufriedenheit, Zanksucht, sie beklagte sich über Aerzte und Wärterinnen, beschwerte sich über das Essen, Abends war sie bereits so unruhig, dass sie auf die Irrenabtheilung verlegt werden musste. Diese Beispiele werden genügen, um darzuthun, dass bei unsern Kranken allerdings nur wenige Stunden vor dem Ausbruche der eigentlichen Geistesstörung Prodrome auftraten, dass dieselben aber weder einen besonders starken Grad erreichten, noch mit einiger Regelmässigkeit einen bestimmten depressiven oder exaltirten Character an sich trugen. Muss man die Anamnese von Angehörigen erheben, die, wenig intelligent, kleine Veränderungen an ihrer Umgebung nicht wahrzunehmen pflegen, fehlt den genesenen Kranken selbst für diesen Zeitabschnitt das Gedächtniss, so kann man sich wohl zu dem Glauben verleiten lassen, die psychische Störung sei ganz plötzlich explodirt. Dieser Irrthum liegt bei der in Rede stehenden Form um so näher, da dem eigentlichen Initialstadium derselben nicht ein progressives Anwachsen, eine allmähliche Steigerung der Aeusserungen des gestörten Seelenlebens eigenthümlich ist, sondern dasselbe sofort mit voller Intensität, mit Kundgebungen und Acten einsetzt, über deren Krankhaftigkeit auch dem Laien keine Zweifel bestehen. Frau W. fragt auf dem Rückwege plötzlich ihre Begleiterin: „Bist Du wirklich meine Schwester"; Frau B. reisst ihren Verwandten das Kind vom Arm, schreit: „mein Kind, mein Kind", „fort, fort", „Pfui"; die dritte Patientin steht in der Nacht auf, fasst ihren Bräutigam beim Arm, sagt „Mensch du bist ja so kalt", „das ist doch wahr", wieder eine andere Kranke weckte ihren schlafenden Mann, brachte ihm Wasser und Brod, er müsse sonst verhungern. Kaum aber hat sich mit einer derartigen Aeusserung die ausbrechende Psychose angekündigt, so folgt lawinenartig anwachsend Delirium auf Delirium, ganz verkehrte, nicht selten gewaltthätige Handlungen gesellen sich hinzu, und in kurzer Zeit bieten die bis dahin ruhigen, verständigen Kranken das Bild vollständigster Verwirrtheit, gepaart mit heftigster motorischer Erregung.

Grade dieses acute, intensive Einsetzen der ersten Symptome der Geistesstörung, das rapide in Stunden und noch weniger Zeit zur völligen Verwirrtheit mit stärkster motorischer Erregung führende Anschwellen derselben betrachte ich als characteristisches Merkmal für diese Form der Puerperalpsychosen.

Fragen wir nun, was geht hier in den Kranken vor? Die oben angeführten Aeusserungen der Patientinnen weisen ohne Weiteres darauf hin, dass ihr Ursprung in Sinnestäuschungen zu suchen ist. Alle Kranken gaben übereinstimmend an, dass die Krankheit mit Hallucinationen begann. Die R. erwachte in der Nacht von Stimmen — den Inhalt derselben hat sie vergessen, sah dann Leichen, Blut, Feuer, hörte fortwährend Geschrei; der Kranken B. kam das Gesicht ihres Kindes verändert vor, sie bemerkte, dass sich die Möbel bewegten, später hörte sie Klopfen, Schimpfworte; die Frau W. hörte ihren Namen rufen, am Fenster höhnende Stimmen, unter dem Bett Knarren etc. Bei den ersten Hallucinationen haben die Kranken nicht selten noch das Gefühl, dass es sich nur um etwas Krankhaftes handle, suchen sich zu überzeugen, ob diesen seltsamen Erscheinungen etwas Materielles zu Grunde liege; je mehr sich aber die Hallucinationen häufen, desto rückhaltloser giebt sich die Kranke ihnen hin. Die Sinnestäuschungen selbst sind namentlich während des ersten Stadiums der Erkrankung unangenehmer, schrecklicher Natur, die Gemüthsstimmung der Kranken daher vorwiegend ängstlich.

Suchen wir für die verkehrten, zum Theil gewaltsamen Acte eine psychische Begründung, so muss auch ihre Quelle in Delirien der Sinnesperception gesucht werden. Eine Kranke springt aus dem Bett, eilt an das Fenster, schlägt Scheiben ein — sie sah eine grinsende Fratze an demselben —, eine andere wirft den Essbecher in die Stube — eine Stimme sagte: „sieh wie sie frisst“, eine dritte zerreisst Kleider — sie fühlte ihren Körper brennen; wir haben es also hier nicht mit blind sich äussernden Impulsen, mit einem triebartigen Handeln zu thun, sondern mit in gewissem Sinne zweckmässigen, durch Hallucinationen provocirten Acten. Für das Bestehen dieses Causalnexus zeugen die Angaben, welche die Genesenen aus dem Beginn ihrer Erkrankung machen, von dem sie ja meistentheils eine Erinnerung haben; häufen sich freilich die Sinnestäuschungen, werden die Kranken hierdurch verworren, so unterscheidet sich scheinbar auch ihr Thun und Treiben in keiner Weise von dem anderer Tobsüchtiger, und es lässt sich, da später gerade für diesen Höhepunkt der Erkrankung ein Erinnerungsdefect zu bestehen pflegt, der Zusammenhang zwischen Delirium und

Handlung nicht mehr mit Präcision feststellen. Dass aber auch hier noch Wechselbeziehungen zwischen beiden bestehen, scheint mir durch eine Thatsache wahrscheinlich gemacht zu werden, durch die mitten im Paroxysmus auftretenden Remissionen oder Intermissionen.

Mit einem Schlage, wie sie gekommen, schwinden nicht selten die Sinnestäuschungen, namentlich in den ersten Tagen der Erkrankung, und gleichzeitig kehrt vollkommen ruhiges und verständiges Wesen bei den Kranken wieder; sie erkennen womöglich die Hallucinationen als krankhaft an, lachen über sie, um nach einigen Stunden sich von ihnen wieder vollkommen dominiren zu lassen. Diesen Remissionen ist übrigens eine grosse Vollständigkeit eigen, viel mehr als dies bei gewöhnlicher Manie der Fall zu sein pflegt. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, derartige freie Zeiten von Anfang bis Ende genau verfolgen zu können, und ich kann versichern, dass es trotz sorgfältigen Explorirens nicht gelang, etwas Krankhaftes an den Patientinnen zu entdecken. Am Vormittage gaben die Kranken klare Auskunft, erkannten die Sinnestäuschungen als solche an, suchten Beschäftigung, zeigten auch keine Stimmungsanomalien. Nachmittags fingen sie wieder an ängstlich und unruhig zu werden; Abends mussten sie womöglich isolirt werden. In einem von mir beobachteten Falle zeigte sich eine interessante Intermission der Krankheitserscheinungen:

Eine 25jährige Schneiderfrau wurde am 14. März leicht von einem gesunden Kinde entbunden; am 19. tritt ein durch Hallucinationen bedingter Tobsuchtsanfall auf, der den Tag über anhält; am Abend stellt sich ruhiger Schlaf ein, aus dem Patientin am andern Morgen vollkommen verständig, frei von allen Sinnestäuschungen erwacht. Die nächsten 7 Wochen zeigt sie ganz ihr früheres Benehmen, am 8. Mai bricht aber plötzlich ein dem ersten ganz analoger, wieder durch Hallucinationen introducirter Anfall los; derselbe hielt dies Mal mehrere Wochen an, ging dann in Stupidität über, in der sich Patientin noch jetzt befindet.

Eine genaue Zeitangabe über die Dauer dieses Initialstadiums bin ich nicht im Stande zu geben, glaube aber, dass dasselbe selten länger als 3 Monate anhält, um dann in das stupide entweder ziemlich unvermittelt oder mehr allmälich überzugehen.

Wenn ich den Ausdruck „stupide“ gebrauche, bin ich mir wohl bewusst, dass ich damit nur das äussere Signalement der Kranken gebe, den in ihnen vorgehenden Krankheitsprocess in keiner Weise definire. Melancholische, Verrückte, ja manche Maniacalische können ganz dasselbe äussere Bild der Starre bieten, bei sehr verschiedenen psychischen Motiven.

Die von mir beobachteten Kranken zeigten im Allgemeinen während dieses Stadiums folgendes Verhalten. Sie sassen meist mit gefalteten Händen unbeweglich auf ihrem Stuhl, nöthigte man sie zum Aufstehen, so gingen sie wohl einige Schritte, blieben dann aber wieder stehen, die Gliedmassen verharrten in gegebenen Stellungen. Bei Nadelstichen verzog sich das Gesicht schmerzhaft, durch den Inductionsstrom war auch wohl eine abwehrende Bewegung oder gar ein „Nicht mehr" herauszupressen. Fütterung wurde nur in einem Falle vorübergehend nöthig, auch waren die Patientinnen meist sauber. Fragen blieben unbeantwortet, obwohl das Mienenspiel deutlich erkennen liess, dass sie meist percipirt waren. Auch sonst verrieth das Gesicht, dessen Ausdruck für gewöhnlich ein gleichmässig ruhiger war, das Auftreten von Affecten, die Kranken lachten, weinten, erröthcten, runzelten zornig die Stirn, und zwar waren dieselben theilweise durch äussere Vorgänge hervorgerufen, Scherzworte oder Reizungen anderer Kranken, Besuch von Verwandten etc., theilweise traten sie aber auch ohne nachweisbares Motiv auf. Spontan wurden bisweilen, namentlich wenn sich die Kranken, wie dies gern geschah, isolirten, abgerissene, unverständliche Aeusserungen gemacht. Dies stupide Verhalten wurde unterbrochen durch ganz plötzlich auftretende motorische Impulse, Schlagen anderer Kranken, Zertrümmern von Scheiben, Fortwerfen des Essens, lautes Brüllen und Lachen. Ausserdem bestand Schlaflosigkeit, keine Neigung sich zu beschäftigen.

Es ist bei anderen Formen der Geistesstörung, der Melancholie oder Verrücktheit meist ein fruchtloses Bemühen, die genesenen Kranken nach dem Grunde ihrer Stupidität zu fragen, entweder waren die Kranken zu dieser Zeit ganz verworren und besinnen sich später nicht mehr auf das, was in ihnen vorging, oder sie sind sich wenigstens sehr im Unklaren über die Vorstellungen, welche sie damals beherrschten, oder endlich sie haben überhaupt eine gewisse Abneigung sich ausführlicher über die Erlebnisse während ihrer Krankheit auszulassen. Auch bei unseren Kranken ist es mir, obwohl sie ja für diese Periode meist eine gute Erinnerung haben, nicht möglich gewesen, mit absoluter Sicherheit die Wechselbeziehungen zwischen psychischen Vorgängen und dem äusseren Verhalten klar zu legen. Dennoch aber glaube ich, gestützt auf die klinische Beobachtung und die späteren Angaben der Kranken folgende Analyse dieses Krankheitsstadiums als der Wahrheit am nächsten kommend bezeichnen zu müssen.

Ich habe schon weiter oben auf die Remissionen aufmerksam gemacht, die während des ersten Stadiums der Erkrankung zur Beob-

achtung kommen, das Cessiren der motorischen Erregung, die Zunahme an Lucidität glaubte ich einer Verringerung der Frequenz und Intensität der Sinnestäuschungen zuschreiben zu müssen. Nun lässt sich während des grössten Theiles des zweiten Stadiums eine gewisse Reaction der Kranken auf Einwirkungen von Seiten der Umgebung nicht verkennen, ich erinnere an das sich im Mienenspiel documentirende Auftreten von Affecten; und weiter macht es die mehr oder weniger vollständige Erinnerung der Geheilten an in diese Periode fallende Vorgänge unzweifelhaft, dass in gewissem Grade die Perceptionsfähigkeit für Eindrücke der Aussenwelt vorhanden war. Es liegt daher der Schluss nahe, dass während dieses Stadiums das Denken, Fühlen, Handeln der Kranken nicht mehr ausschliesslich durch Sinnestäuschungen gestaltet wurde, eine Annahme, die mir die Genesenen, durch Aeusserungen, wie „ich hörte und sah damals nicht mehr so viel“ oft genug bestätigt haben. Die Sinnestäuschungen verschwinden aber nicht, sondern treten nur mehr in den Hintergrund, für ihr Fortbestehen sprechen einzelne spontan erfolgende verworrene Aeusserungen der Kranken, die ohne sichtbares Motiv sich bemerkbar machenden Affecte, die plötzlich auftretenden motorischen Impulse, und endlich Erinnerungsdefecte für kurze Zeitabschnitte dieses Stadiums. Hiermit ist aber noch keineswegs eine Erklärung für das äussere stupide Verhalten, für die fast absolute Stummheit gegeben. Wenn ich von den Kranken wissen wollte, warum sie auf offenbar percipirte Fragen die Antwort schuldig geblieben wären, erwiederten sie regelmässig, „dass sie gern gesprochen haben würden, z. B. beim Besuch von Verwandten, dass sie sich auch über den Inhalt des zu Sprechenden, über die Wahl der Worte ganz klar gewesen seien; es sei ihnen aber beim besten Willen nicht gelungen, die Worte heraus zu bringen, die Zunge sei ihnen schwer, wie gelähmt gewesen.“ Wir würden es hier also mit einer Gefühlshallucination zu thun haben, und die Stummheit als Product derselben bezeichnen müssen. Weiter gaben die Kranken an, dass, als die Sinnestäuschungen etwas nachliessen, ein Gefühl von Abgespanntheit und grösster körperlicher Schwäche über sie gekommen sei. Ob dies Gefühl nun so mächtig und vorherrschend war, dass es in den Kranken die Vorstellung erweckte, sie könnten sich überhaupt nicht bewegen, ob es also die Ursache für den stabilen, stupiden äusseren Habitus abgab, darüber erhielt ich von den Patientinnen keine sichere Auskunft, es scheint mir aber diese Deutung im Hinblick auf die oben besprochene Behinderung der Sprache durch eine derartige Sensation nicht unberechtigt zu sein. Häuften sich die Sinnestäuschungen, waren

sie besonders iusultirend, so wurde wohl vorübergehend der Bann gebrochen, und die Kranken liessen sich mitten in der Stupidität zu gewaltsamen Acten fortreissen. Ich möchte jedoch hervorheben, dass in einzelnen Fällen der Stupor nicht gleichmässig permanent ist. Es vergehen 8, 14 Tage, wo die Kranken sich absolut stumm und apathisch verhalten, dann kommen mal wieder 1, 2 Tage, wo sie ganz verworrene, abgerissene Aeusserungen thun, laut singen, im Zimmer umherlaufen, auch wohl aggressiv werden, bald aber sinken sie wieder in Stupor zurück.

Der Uebergang des zweiten Stadiums in die Reconvalescenzperiode kann entweder ein ganz unvermittelter, oder mehr allmählicher sein. Kranke, die Monate lang scheinbar stumpf und theilnahmlos auf ihrem Platze sassen, fangen plötzlich an zu sprechen, zeigen sich orientirt, erkennen ihre Krankheit an. Der geringe Grad von Verworrenheit, der in den ersten Tagen noch zu bestehen pflegt, macht immer mehr einer Lucidität Platz, die nnr ganz vorübergehend durch Sinnestäuschungen getrübt wird; und in wenigen Wochen kann die Heilung vollendet sein. Bei anderen Patientinnen geht diese günstige Metamorphose der motorischen und psychischen Thätigkeit langsamer vor sich, nimmt oft Monate in Anspruch. Tage, an denen die Kranken ruhig gestimmt sind, Fragen sachgemäss uud erschöpfend beantworten, sich freier bewegen, Beschäftigung suchen, wechseln mit Zeiten, in denen die Gemüthslage eine sehr schwankende ist, die Kranken sich zu isoliren suchen, ganz wie früher ein stummes und stnpides Verhalten annehmen. Ja, derartige Rückfälle lassen sich noch constatiren, wenn die Ursache derselben, die Hallucinationen, schon als krankhaft erkannt werden.

Ganz besonders hartnäckig pflegt das Gefübl der Sprachbehinderung zu sein; anfangs werden nur die einfachsten Worte hervorgebracht, „Ja, Nein“, erst allmälich wird die Ausdrucksweise reichhaltiger und fliessender; selbst aber während einer weit vorgeschrittenen Reconvalescenz kann man nicht selten noch ein Stocken und Zögern bei einzelnen Worten beobachten, das irrthümlicher Weise wohl die Ansicht erwecken kann, als hätten die Kranken das Bestreben, sich möglichst gewählt, geziert auszudrücken.

Recapitulire ich noch einmal den Verlauf dieser Erkrankungsform, so beginnt sie also nach unbedeutenden, vagen Prodromen mit einem acut einsetzenden, vorübergehend remittirenden Stadium hallucinatorischen Irreseins, das eine progressiv sich steigernde Verworrenheit und heftige motorische Erregung producirt; geht dann über in die zweite Periode, die characterisirt ist durch ein stnpides, stummes, auf

pathologischen Sensationen beruhendes Verhalten, durch Fortbestehen von Sinnestäuschungen, die einerseits den Kranken in gewissem Grade verworren lassen, ihn zu gewaltsamen Handlungen fortreissen, andererseits nicht so dominirend sind, dass sie die Perception für äussere Vorgänge unmöglich machen. Den Schluss macht die Reconvalescenzperiode, in der entsprechend einem schnelleren oder langsameren Cessiren und Schwinden der Sinnestäuschungen vollständige Lucidität, normales psychisches Verhalten zurückkehrt.

Nicht immer jedoch kommt das Krankheitsbild bei Wöchnerinnen in der eben beschriebenen Vollständigkeit zur Beobachtung; ich möchte fast sagen noch häufiger stellt es sich in einer Abortivform dar, die nur das erste Stadium entwickelt zeigt.

Emilie F., 24 Jahre alt, ohne hereditäre Anlage, wird am 13. April in der Charité von einem lebenden Kinde entbunden. Die nächten 3 Wochen blieb sie noch im Krankenhause, um sich an einer linksseitigen Parametritis behandeln zu lassen. Am 8. Mai wurde sie auf ihren Wunsch in ihre Wohnung entlassen. Psychisch war sie bis dahin in keiner Weise aufgefallen. Zu Hause angekommen, fällt ihr auf, dass die Tochter ihrer Wirthin ein neues Kleid trägt, das Wesen ihres Bräutigams kam ihr so ernst und kühl vor, es war ihr ängstlich und unruhig. Zu Bette gebracht, hörte sie ihre Umgebung sagen: „Jetzt ist sie weg, jetzt ist sie todt“, es wurde viel gesungen, Bekannte standen um ihr Bett, sie sei ganz wirr geworden.

Die Angehörigen gaben an, dass sie ziemlich schnell unruhig wurde, dass sie kaum im Bette gehalten werden konnte, um sich schlug, fortwährend schrie und brüllte. In einem unbeobachteten Augenblicke eilte sie aus dem Zimmer, wollte auf die Strasse, um Apfelsinen zu kaufen.

Am 10. Mai in die Anstalt gebracht, ist sie ganz verworren, beantwortet keine Frage, läuft zwecklos in der Stube herum, macht andauernd schnaubende Bewegungen mit der Nase, trommelt mit den Fingern auf den Tisch, ruft wiederholt: „Schweinhunde“, „da steht die Schildwache.“ Isolirt, zieht sie sich aus, wäscht sich mit Urin, küsst den Fussboden. Am 11. Morgens ist sie etwas ruhiger, macht einige richtige anamnestische Angaben, schreit dann aber plötzlich „ich bin ja gefesselt“, wickelt sich die Haare um die Finger, reisst an denselben. Sie bleibt nun gleichmässig unruhig bis zum 18. An diesem Tage früh benimmt sie sich äusserlich ruhig und verständig, erkundigt sich bei anderen Kranken, wo sie sei, ist aber in ihren Reden noch etwas verworren. Erst in den nächsten Tagen wird sie klarer; wie sie in die Anstalt gekommen, weiss sie nicht anzugeben, wohl aber besinnt sie sich auf die Erlebnisse in ihrer Wohnung. Es sei ihr so vorgekommen, als wenn sie viel Feuer sah, Schimpfworte hörte, eine Stimme sagte, „Du wirst immer krank bleiben“, unter dem Bett raschelte es wie von Thieren. In den nächsten Wochen treten die Sinnestäuschungen immer mehr zurück, beschränken sich nur auf die Nacht, werden als krankhaft anerkannt. Die Stimmung ist noch eine sehr häufig wechselnde. An einem Tage traten die Sinnestäuschungen mit grösserer Intensität auf; Patientin wurde Abends ohne ein nach-

weisbares Motiv sehr ängstlich, lief im Zimmer herum, rang die Hände, schrie „ich muss sterben, ich und mein Kind, Alles ist verloren", wollte nicht zu Bett gehen, weinte heftig. Diese Exacerbation schwand aber nach wenigen Stunden, um einem dauernden normalen psychischen Verhalten Platz zu machen, so dass die Kranke schon am 4. Juli geheilt entlassen werden konnte.

Auguste S., 23 Jahre, Primipara, wurde am 24. März entbunden, zeigte die ersten 10 Tage nach der Enthindung nichts Auffälliges. Am 5. April Abends geräth sie mit den Wärterinnen in Collision, weil letztere ihr angeblich Vorwürfe gemacht hätten, sie nähre ihr Kind schlecht, sie lasse es verkommen. Sie behauptete ferner gesehen zu haben, dass die Oberwärterin ihrem Kinde eine Stecknadel in die Geschlechtstheile gesteckt habe, schimpfte deshalb über diese, zeigte sich sehr ängstlich, wollte das Kind nicht von sich lassen. Nachts ist sie schlaflos, am anderen Morgen sehr unruhig, beklagt sich über Insultationen und Intriguen des Wartepersonals, sie könnte kein reines Wasser bekommen, es sei Gift in dasselbe gethan worden. Klagt über Brustbeklemmung, wirft fortwährend Speichel aus, will nicht im Bette bleiben, sie müsse darin ersticken. Auf die Irrenabtheilung verlegt, wird sie ausgesprochen tobsüchtig, sie wollte zu ihrem Kinde, hörte es schreien, ebenso die erwähnte Oberwärterin in der Küche schimpfen, verkennt ihre Umgebung, ist ganz verworren. Dauer dieser hallucinatorischen Erregung bis zum 13. Ist dann äusserlich ruhig, klagt selbst über Gehörstäuschungen, sie würde dadurch ganz ängstlich und wirr im Kopfe gemacht, giebt über ihre Verhältnisse zusammenhängend Auskunft. In den nächsten Wochen zunehmende Lucidität bei allmälichem Schwund der Hallucinationen, nur einige Male wird noch eine auffällig gereizte Stimmung beobachtet, sie ist dann schwer zum Sprechen zu bewegen, läuft fort, weint. Geheilt entlassen am 23. Mai.

Emma G., 22 Jahre, Erstgebärende, Vater war Potator, soll geisteskrank gestorben sein, sonst keine Heredität nachzuweisen. Die Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden. Am 3. April wurde sie von 3 völlig ausgebildeten, kräftigen Knaben entbunden, am Tage der Entbindung selbst und an den darauf folgenden soll sie starken Blutverlust erlitten haben. In der Nacht vom 10. bis 11. April schlief sie sehr unruhig, behauptete wiederholt fälschlich „die Kinder schrieen so laut". Am Morgen war sie ängstlich, antwortete ihren Verwandten nicht, pflückte mit den Fingern fortwährend an der Bettdecke, schlug mit dem Kopf und den Extremitäten an das Bettgestelle, schrie „Weg mit den Kindern", „wer ist denn da", „alle sollen in mein Reich kommen", „Hülfe". In die Anstalt gebracht, schwatzt sie ganz wirres Zeug, lärmt fast ununterbrochen, macht sonderbare Bewegungen, winkt mit den Fingern, bringt den Kopf in ganz verkehrte Stellungen, steckt häufig die Zunge heraus. So bleibt sie bis zum 24. Nachdem sie in der Nacht vom 23. zum 24. noch so laut gewesen war, dass sie isolirt werden musste, erscheint sie am 24. früh äusserlich ganz ruhig, beantwortet an sie gerichtete Fragen sachgemäss, besinnt sich, dass sie am 7. Tage nach ihrer Entbindung sehr laut geworden sei; die Kinder hätten so geschrieen, sie habe den Teufel gesehen, ihr Bett habe sich gehoben, hierdurch sei sie sehr ängstlich geworden; für Alles, was später geschah, fehlt ihr die Erinnerung vollkommen. Sie klagt über grosse

körperliche Schwäche und Mattigkeit. Gegen Mittag wird sie für etwa zwei Stunden wieder unruhiger, will nicht im Bett bleiben, es sei ihr zu heiss, ruft mehrere Male „Gustav", weigert sich zu essen. Bald beruhigt sie sich aber und giebt als Motiv für ihre Aufregung an, es sei ihr mit einem Male wieder so wüst im Kopfe geworden, sie habe so viele Stimmen gehört, deren Inhalt sie aber nicht angeben kann. Da die Reconvalescenz nun ungestört fortschritt, wurde sie am 19. Juni geheilt entlassen.

Diese Beispiele mögen genügen, um darzuthun, dass diese Abortivform in der That ganz dem früher geschilderten ersten Stadium entspricht. Sehr ausgesprochene Prodrome fehlen auch hier, das Irresein setzt acut mit Sinnestäuschungen ein, die durch ihre Menge und Intensität Verworrenheit und Tobsucht erzeugen. Nach einer Dauer von von 6—8 Wochen kann die Geistesstörung eben so rasch wie sie gekommen, verschwinden, oder mehr allmälich, vorübergehend noch exacerbirend, mit Genesung enden.

Aus dem bisher über den Verlauf der Erkrankung Gesagten wird schon meine Ansicht über die Prognose der beiden Formen kenntlich geworden sein. Das von mir benutzte Material ist freilich nicht ausreichend, um ein sicheres Urtheil über diese Frage zu sprechen, ich glaube aber immerhin die Prognose als eine günstige bezeichnen zu müssen. Dies gilt in erster Linie von der Abortivform, die ich meist in 6—8 Wochen habe heilen sehen, aber auch bei dem vollständigen Krankheitsbilde, glaube ich, muss man sich hüten, zu früh eine ungünstige Prognose zu stellen, da selbst nach 6—8monatlicher Dauer des stupiden Verhaltens Reconvalescenz eintreten kann Unter den von mir beobachteten Fällen verliefen nur zwei ungünstig, in dem einen handelte es sich um eine Abortivform, in dem anderen waren beide Stadien entwickelt. Den ersteren kann ich übrigens nicht einmal als ganz rein betrachten, da die Kranke schon während der Schwangerschaft Spuren eines psychischen Leidens zeigte, und ausserdem hereditär sehr schwer belastet war.

Derselbe betrifft eine 27jährige Primipara, deren Vater geisteskrank war und apoplectisch zu Grunde ging, eine Schwester der Mutter befindet sich in einer Irrenanstalt, die Mutter selbst ist schwachsinnig, ein Bruder der Kranken epileptisch. Patientin selbst litt vor ihrer Erkrankung an Brust-, Lach- und Weinkrämpfen, hatte ein sehr erregbares Temperament. Während der letzten Monate der Schwangerschaft häufiger Stimmungswechsel, war gegen ihren Mann sehr unangenehm, schimpfte die Mutter, war unzufrieden mit ihren pecuniären Verhältnissen, dann wieder sehr liebenswürdig, zeigte eine auffällige Geschäftigkeit, wollte alle möglichen Veränderungen in der Wirthschaft vornehmen. Die Entbindung erfolgte am 6. October, das Puerperium verlief

während der nächsten 5 Wochen ohne jede Störung. Am 11. November klagte sie über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe. Nach einer Gemüthsbewegung gerieth sie in heftige Aufregung, schlug auf das Kind los, äusserte, sie müsse dasselbe in zwei Theile schneiden, es sei nicht das Kind ihres Mannes, fragt die Mutter, ob man durch Schmerz verrückt werden könne. Die nächsten beiden Tage verhält sie sich ganz still, weinte aber viel, ass nichts. Am 14. wird sie wieder sehr unruhig, warf den Kopf und den Oberkörper im Bett herum, äusserte „der Teufel hole sie", „sie würde verbrannt", „unter dem Bette würde schon an ihrem Sarge gearbeitet, sie müsse sterben", versuchte sich aus dem Fenster zu stürzen, brachte sich einen Schnitt in den Vorderarm bei.

In der Anstalt bleibt sie die nächsten 3 Monate ganz verworren, ist gar nicht zu fixiren, schreit bei Tag und Nacht, schlägt blindlings um sich, ist andere Male sehr zärtlich. Dann wird sie äusserlich ruhiger, verfällt nur vorübergehend in Tobsucht, bleibt aber ganz verworren. Körperlich wird sie sehr stark, isst in viehischer Weise, beschmutzt sich mit Excrementen, speichelt viel; schläft Nachts ruhig. Die Gesichtszüge haben einen entschieden blödsinnigen Ausdruck, irgend eine vernünftige zusammenhängende Aeusserung wird nicht gethan. Bis zum Juni bleibt sie in der Anstalt, ihr Befinden ist ganz unverändert, nur ist sie noch corpulenter geworden, und der psychische Verfall nicht mehr zu verkennen. Sie wird daher am 15. Juni 7 Monate nach Beginn der Psychose als ungeheilt entlassen.

Wenngleich also auch der Krankheitsverlauf bei dieser Wöchnerin im Allgemeinen dem aufgestellten Schema entspricht, so glaube ich doch, dass er bei der Beurtheilung der Prognose dieser Form nicht allzu schwer in's Gewicht fällt, einmal wegen der exquisit ausgeprägten hereditären Belastung, dann wegen der schon während der Gravidität aufgetretenen Symptome psychischer Störung, die allerdings nach der Entbindung mehrere Wochen zurücktraten.

In dem zweiten Falle entwickelte sich nach einem 3 Monate andauernden hallucinatorischen Erregungsstadium tiefer Stupor, in dem die Kranke fast 6 Monate verharrte. Sie wurde darauf zwar etwas lebhafter, suchte sich auch zu beschäftigen, sprach aber nur wenig und meist ganz verworrenes Zeug, wusste nicht Jahr noch Monat anzugeben, bestritt jemals geboren zu haben, interessirte sich für ihre Angehörigen nur in so weit, als ihr dieselben Leckereien mitbrachten. Ganz vorübergehend trat noch eine stärkere Erregung hervor, offenbar veranlasst durch Sinnestäuschungen; so fing sie einmal heftig an zu schreien, „ich habe ja meinen Mann, ich will mir mein Blut nicht aussaugen lassen, Mörder" wurde aggressiv gegen den Arzt. Da ihr Zustand sich in 10 Monaten nicht veränderte, wurde sie als ungeheilt entlassen.

Es kann also nach dem eben Gesagten sowohl das erste hallucina-

torische Erregungsstadium, wie das zweite stupide unmittelbar in Demenz übergehen.

Fragen wir nun weiter, in welche von den allgemein angenommenen Formen der psychischen Störungen lässt sich das hier aufgestellte Krankheitsbild einrangiren? Ich zweifle nicht, dass ein grosser Theil der Psychiater die Abortivform und somit auch das erste Stadium des vollständigen Krankheitsverlaufes als Manie — vielleicht als Manie mit besonders stark hervortretenden Sinnestäuschungen — auffassen werden. Meiner Ansicht nach mit Unrecht. Die Manie ist ein ganz scharf characterisirtes psychisches Krankheitsbild, mit bestimmten, immer wiederkehrenden Attributen. Abnorme Steigerung der gesunden Denkfähigkeit, rastloses Aufeinanderfolgen, Ueberstürzen der Gedanken, ausgesprochener Trieb und Drang zur Bewegung und Handlung, Schrankenlosigkeit des Wollens, pathologische Steigerung der Affecte und Stimmungen, dazu Hallucinationen und Illusionen freilich nur von untergeordneter Bedeutung, das sind die Elemente, die sich in einem Krankheitsbild nachweisen lassen müssen, wenn man es mit Recht als Manie bezeichnen will.

Prüfen wir nach diesen Gesichtspunkten die oben beschriebene Abortivform, so ergiebt sich ohne Weiteres, dass sie diesen Anforderungen nicht entspricht. Hier muss der Hauptton auf die Sinnestäuschungen gelegt werden, ihnen gemäss gestalten sich die Gefühle, die Aeusserungen, die Handlungsweise des Kranken. Von einem Triebe und Drange zur Action ist bei diesen Kranken nicht die Rede, ebenso wenig beherrscht sie ein Affect, dessen Färbung die rastlos aufeinanderfolgenden Vorstellungen tragen. Der psychologische Vorgang, der bei ihnen stattfindet, ist vielmehr derartig, dass zusammenhangslos in dem Kranken Vorstellungen auftauchen, die sofort in Sinnestäuschungen umgesetzt, als solche auf die Stimmung und Handlungsweise des Individuums zurückwirken. Es besteht also, so zu sagen, ein logischer Zusammenhang zwischen Hallucinationen und Benehmen der Kranken.

Nicht minder aber spricht der äussere Verlauf dieser Form gegen die Annahme, es handle sich um eine Manie. Bekanntlich pflegt bei letzterer der Beginn nur ausnahmsweise ein acuter zu sein, in den meisten Fällen lässt sich ein ziemlich langes Incubationsstadium nachweisen; ferner wird die Manie für gewöhnlich nicht durch Sinnestäuschungen introducirt, die bei ihr überhaupt nur eine untergeordnete Rolle spielen. Ich muss daher für die Abortivform die Bezeichnung „Manie“ zurückweisen, und dasselbe gilt natürlich für das vollständige von mir aufgestellte Krankheitsbild, da ja das erste Stadium desselben

der Abortivform vollkommen entspricht, das zweite nur eine Modification, in gewissem Sinne eine Remission, des ersten darstellt.

Auch in den Rahmen der Melancholie passt diese Form nicht hinein, da das Hauptkriterium der Schwermuth, ein andauernd psychisch schmerzhafter Zustand, der dem ganzen Denken und Handeln des Kranken seine Signatur giebt, fehlt. Man könnte vielleicht der Ansicht Raum geben, es handle sich hier um Fälle von Verrücktheit und zwar auf hallucinatorischer Basis; dem gegenüber muss ich aber betonen, dass ich niemals Wahnideen habe produciren hören. Die Stummheit, das stupide Verhalten, das ja Verrückte gleichfalls nicht selten präsentiren, auch hier aus Wahnverstellungen ableiten zu wollen, halte ich für irrthümlich, die Kranken verzichten durchaus nicht von vornherein auf den Gebrauch ihrer Zunge und Gliedmassen auf Grund der festen Ueberzeugung, die Zunge sei gelähmt, ihr Körper zu schwach; sondern sie haben die bestimmte Absicht zu sprechen und zu gehen, Gefühlshallucinationen beeinflussen sie aber so despotisch, dass der Wille paralysirt wird.

Noch am meisten entsprechen dürfte die in Rede stehende Form den Zuständen von Verwirrtheit und tobsüchtiger Erregung, die bei Epileptischen statt oder nach den Anfällen beobachtet werden. Auch bei diesen Kranken setzen nach kurzen Prodromen acut Zustände von psychischer Aufregung ein, die sich bis zur völligen Verwirrtheit und Tobsucht steigern, und zwar vorwiegend hervorgerufen durch Sinnestäuschungen. Ich wurde namentlich auf diese Aehnlichkeit hingewiesen durch einen Fall, in dem bei einer Epileptischen, die bis dahin nur einige Anfälle gehabt hatte, sich unter dem Einfluss der Schwangerschaft und des Puerperiums paroxysmenartig auftretende Zustände von hallucinatorischem Irresein entwickelten. Ich lasse die betreffende Beobachtung hier folgen:

Minna F., ein 24jähriges Dienstmädchen, wurde mit 17 Jahren menstruirt. Die Periode stellte sich unregelmässig ein, manchmal nach 3, dann wieder nach 6 Wochen, ohne jedoch besonders stark zu sein. Zur Zeit der Regel litt Patientin an heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, es wurde ihr schwarz vor den Augen, die Besinnung ging angeblich nicht verloren. Im 18. Jahre litt sie vorübergehend an Chlorose, im 20. Jahre traten ohne weiteren äusseren Anlass 3 Krampfanfälle auf mit Verlust des Bewusstseins. Während der nächsten Jahre machten sich noch häufiger Schwindelanfälle bemerkbar, Kopfschmerzen und schwere nächtliche Träume. Mit 22 Jahren gravida geworden, überstand sie die Schwangerschaft ohne Beschwerden. Acht Tage vor der Entbindung aber klagte sie über Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit des Körpers. Am

27. Mai wurde sie entbunden. Die ersten 8 Tage nach der Entbindung war sie ganz verworren, delirirte, äusserte, der Arzt würde sie heirathen, habe ihr Blicke zugeworfen, sie sah Kinder an den Wänden, Eisenbahnen etc. Dann wurde sie klarer, fühlte sich nur noch sehr matt und angegriffen, konnte aber 3 Wochen nach ihrer Entbindung bereits die Charité verlassen. Nach wenigen Tagen schon befiel sie jedoch draussen ein neuer Anfall. Beim Spazierengehen wurde sie plötzlich schwindlig, Angst, starker Schweiss brach aus, sie musste „wie getrieben" laufen, war dabei etwas benommen, so dass sie nur Alles wie in einem Nebel sah.

Der Zustand von Angst, verbunden mit Stirnkopfschmerz, hielt etwa 6 Tage an, manchmal scheint während dieser Zeit das Bewusstsein erloschen gewesen zu sein.

Wieder in die Anstalt aufgenommen, wird bei ihr bis Anfang August nur vorübergehend Aengstlichkeit und Unruhe beobachtet, dann aber traten meist in Intervallen von 14 Tagen bis 3 Wochen, zeitweise aber noch gehäufter, Anfälle bei ihr auf, die einen ganz typischen Verlauf haben:

Abends klagt Patientin über ein Gefühl von Schwere im Kopf, Uebelkeit und Unruhe, sie sucht sich zu isoliren, wird weinend angetroffen, geht aber noch ruhig zu Bett. Nachts erwacht sie, hat sehr intensiven Stirnkopfschmerz, Präcordialangst, Hallucinationen aller Sinne; sie hört eine Masse Stimmen, die meisten nur undeutlich, erkennt aber unter denselben die ihrer Mutter, sieht letztere in einem weissen Gewande, viele Leichen in Särgen, auf dem Bett laufen schwarze Mäuse, im Zimmer ist ein scheusslicher Geruch verbreitet; erzählt einmal, sie habe einem Pferde den Kopf abgebissen, in Glasscherben getreten, habe es deutlich an den Füssen gefühlt, sei in's Wasser gefallen. Durch alle diese Erscheinungen sei sie ganz verworren geworden und wisse nicht, was später geschehen sei.

Morgens wird sie bei der Visite noch im Bett getroffen, ist dann meist sehr verstimmt, verweigert manchmal jede Auskunft, andere Male erzählt sie sehr genau den Inhalt ihrer Hallucinationen, fühlt sich körperlich sehr matt und angegriffen. Ist der Anfall schwach gewesen, erholt sie sich im Laufe des Tages vollkommen, andere Male aber bleibt sie noch mehrere Tage ganz verworren, benimmt sich verkehrt. Sie spricht dann unverständlich vor sich hin, klettert aus dem Bett, wirft die Kissen fort, legt sich auf den Fussboden, läuft an das Fenster, um mit ihrer Mutter zu sprechen, wirft den Essbecher fort, weil Gift in demselben sei, verkennt ihre Umgebung. Bisweilen steigert sich diese Erregung zu heftigster Tobsucht, so dass sie isolirt werden muss. Die Stimmung ist sehr wechselnd, vorwiegend gereizt.

Am frequentesten treten die Anfälle im Monat November auf. Die Abtreibung eines Bandwurmes um diese Zeit verändert nichts an denselben. Dann werden die Intervalle länger, im Januar werden nur noch 3 Anfälle notirt. Das Benehmen in den freien Perioden wird auch gleichmässiger, Patientin ist von der Krankhaftigkeit der Sinnestäuschungen überzeugt, beschäftigt sich fleissig. Da von Februar bis April keine Paroxysmen mehr beobachtet wurden, auch die früheren Angstzustände nicht wiederkehrten, wird die Kranke im April geheilt entlassen.

Der referirte Fall ist also bemerkenswerth durch den ungünstigen Einfluss, den Schwangerschaft und Puerperium in ihm auf eine bestehende Neurose ausübten. Bei einer Kranken, die vorher an ausgebildeten epileptischen und petit mal Anfällen gelitten hatte, zeigt sich in den ersten 8 Tagen nach der Entbindung ein transformirter Paroxysmus, dessen Prodrome schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft sich bemerkbar machten.

Diese Anfälle kehren dann anfangs in längeren Intervallen, durch vage Incubationserscheinungen eingeleitet, wieder, häufen sich allmählich, nehmen an Intensität zu, bis nach mehrmonatlichem Bestehen wieder ein Abfall, eine Milderung, endlich ein gänzlicher Schwund derselben eintritt. Der Hergang bei denselben ist ganz derselbe, wie bei der oben geschilderten Form; nach kurzem, unbedeutendem Vorläuferstadium treten Hallucinationen aller Sinne auf, die durch Masse und Qualität zu completer Verworrenheit und tobsüchtiger Erregung führen.

Will man daher für diese Form der Psychose einen besonderen Namen wählen, so dürfte die Bezeichnung hallucinatorisches Irresein der Wöchnerinnen am meisten zutreffen, die „puerperales Irresein“ im Gegensatz zu „Puerperalmanie“ für die Praxis am empfehlenswerthesten sein.

Was die während der Lactation auftretenden Psychosen anbetrifft, unter denen ich also Geistesstörungen verstehe, die bei stillenden Frauen später als 6 Wochen nach der Entbindung erumpiren, so haben meine Beobachtungen keinen Grund gegeben, ihnen irgend etwas Specfiisches zuzuschreiben; auch Marcé, der über 25 derartige Fälle reefrirt hat, bringt keine besonderen Merkmale für sie bei. Hervorheben möchte ich nur, dass die psychischen Störungen für gewöhnlich nicht in dem ersten Abschnitte der Lactation auftreten, sondern viel häufiger erst, nachdem sich die Frauen mehrere Monate dem Stillungsgeschäft gewidmet haben. Dass die Lactation, namentlich, wenn sie Monate lang geleistet wird, zumal von Frauen, bei denen Geburten schnell aufeinander gefolgt sind, den Organismus bedenklich schwächt, hohe Grade von Anaemie und damit günstigen Boden für den Ausbruch von Psychosen erzeugt, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Auf Grund dieser Erfahrung dürfte es aber wohl rathsam sein, schwächliche Frauen, zumal wenn sie zu nervösen oder psychischen Erkrankungen schon anderweitig disponirt sind, von jeder Lactation abzuhalten, damit nicht, nachdem Schwangerschaft und Puerperium

glücklich überstanden sind, noch durch die Lactation, für die ein Ersatz doch meistentheils möglich ist, eine neue Gefahr für das psychische Wohlergehen der Kranken geschaffen wird.

Zum Schluss dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Westphal für die Liberalität, mit der er mir das Material für dieselbe überlassen hat, meinen wärmsten Dank zu sagen.

XXV.

Eine interessante Hemmungsbildung des kleinen Gehirns.

Von

Dr. **Franz Fischer**
in Heidelberg.

(Hierzu Taf. VIII, Fig. 1.)

Ich theile in den folgenden Zeilen einen Fall von Hemmungsbildung des kleinen Gehirns mit, der viel Interessantes bietet. Zugleich glaube ich durch diese Veröffentlichung eine Pflicht zu erfüllen, wenn ich das Material, das geeignet ist, das schwierige Kapitel der Anatomie und Physiologie des Gehirns aufzuklären, nicht verloren gehen lasse.

Gustav Geissler, Geometer, 31 Jahre alt, trat am 11. October 1873 in das städtische Spital zu Pforzheim unter den Erscheinungen hochgradiger Lungen- und Kehlkopfphthise ein. Eine Anamnese konnte nicht mehr aufgenommen werden, da Patient kaum mehr sprechen konnte und ausserdem an hochgradiger Dyspnoe litt. Die objective Untersuchung ergab chronische ulceröse Pneumonie beider Lungen, sowie eitrige Zerstörung beider Giessbeckenknorpel. Am 16. d. M. erfolgte das letale Ende und die Autopsie bestätigte die Diagnose vollkommen. Allein ausserdem ergab sich noch ein ganz merkwürdiger Befund nach Eröffnung der Schädelhöhle.

Schädel: Der Schädel ist von normaler Configuration. Das Schädeldach nach hinten stark gewölbt, nach vorne etwas abgeflacht. Der hintere Theil des Schädelraums von verhältnissmässig grossem Volumen. Die Knochen des Schädels sind mit Ausnahme einzelner Theile des Schuppentheils des Hinterhauptbeins von mittlerer Dicke. Von der Stirnnaht ist keine Andeutung mehr zu erkennen, dagegen sind die übrigen Nähte überall gut ausgebildet und zeigen keine Anomalien in ihrem Verlauf. Insbesondere muss ich darauf hinweisen, dass die Lambdanaht und die

Warzennäthe in allen ihren Theilen gut entwickelt sind und keine Spur von Verknöcherung zeigen.

Die beiden Gruben für das kleine Gehirn sind vollständig asymmetrisch. Die linke Grube ist viel kleiner als die rechte, und zwar ist diese Asymmetrie dadurch bedingt, dass die linke crista occipitalis interna viel weiter unten von der von oben nach unten verlaufenden Crista abgeht als die rechte. Es stossen somit an der protuberantia occipitalis interna die beiden horizontalen Cristae nicht mit der senkrechten zusammen.

Oberhalb der horizontalen Crista liegen die foveae superiores, die die Hinterlappen des grossen Gehirns aufnehmen. Von diesen beiden foveae superiores ist die linke viel grösser als die rechte, weil der Raum, den die fovea inferior sinistra weniger hat, der fovea superior sinistra zukommt.

Die Knochenmasse der Hinterhauptsschuppe ist etwas dicker, als die der übrigen Schädelknochen. Ausserdem sind an den Seitentheilen aller vier Cristae deutliche Auflagerungen von Knochensubstanz. Am stärksten sind diese Knochenauflagerungen entwickelt an den Theilen der Cristae, die die fovea inferior sinistra begrenzen, also an der linken Seite des unteren Schenkels der senkrechten Crista und am unteren Theil der horizontalen Crista sinistra.

Gehirn: Das grosse Gehirn ist etwas ödematös, bietet ausserdem keine bemerkenswerthen Veränderungen dar. Gyri und Sulci gut ausgebildet. Die einzelnen Windungen nicht sehr breit. Ventrikel von mittlerer Weite. Pia und Dura normal. Das kleine Gehirn fällt durch seine abnorme Kleinheit auf. Es ist sowohl im Verhältniss zum grossen Gehirn als auch absolut zu klein. Die beiden Längsdurchmesser sind jedenfalls bedeutend verkürzt, wie auch aus der Abbildung sogleich ersichtlich ist. Auch besteht eine Verkürzung des Breitendurchmessers der linken Hemisphäre, während die rechte Hemisphäre annähernd normale Breitenmaasse ergiebt. Der Dickendurchmesser ist dagegen entschieden grösser als gewöhnlich. Er unterscheidet sich ferner dadurch von dem eines normalen Kleinhirns, dass er nicht successive abnimmt, sondern fast überall derselbe bleibt. Die ganze Gestalt des Kleinhirns ist dadurch eine ganz eigenthümliche, und wird besser durch die Abbildung als durch eine Beschreibung illustrirt.

Die Maasse für die einzelnen Durchmesser des Kleinhirns haben immer nur sehr relativen Werth, weil man bei der Messung keine bestimmten Ausgangspunkte hat. Dennoch versuche ich, Zahlenwerthe anzugeben, damit man wenigstens annähernd ein Bild von dem Verhältnisse der einzelnen Durchmesser zu einander bekommt. Wir erhalten folgende Werthe:

grösster	Längsdurchmesser	rechts	3,8	Ctm.,	links	3 Ctm.
„	Breitendurchmesser	„	4,5	„	„	3 „
„	Dickendurchmesser	„	4	„	„	3 „

Für das normale Kleinhirn nimmt man nachstehende Zahlenwerthe an:

grösster	Längsdurchmesser	5 Ctm.
„	Breitendurchmesser	10 „
„	Dickendurchmesser	4 „

Das Gewicht dieses Kleinhirns beträgt 78 Grm. Dabei ist zu bemerken, dass erst das schon in Alcohol erhärtete Präparat gewogen wurde. Der Mittelwerth des Gewichtes des normalen Kleinhirns ist 150 Grm. Es besteht somit jedenfalls auch eine Verringerung der Masse dieses Kleinhirns.

Die Zahlenwerthe für die Breitendurchmesser zeigen uns ferner eine Asymmetrie beider Hemisphären an. Die rechte Hemisphäre ist 1,5 Ctm. breiter als die linke.

Eine ganz besondere Bedeutung aber gewinnt an unserem Präparat der Verlauf der einzelnen Läppchen. Diese, im Ganzen etwas plump und wenig zahlreich, sind auf der unteren Fläche der rechten Hemisphäre vollständig vertical angeordnet, ebenso auf einen Theil der unteren Fläche der linken Hemisphäre, an welcher sie gegen die Peripherie zu mehr die horizontale Richtung annehmen. Auf der oberen Fläche ist der Verlauf beiderseits wieder horizontal, wenn auch nicht ganz so, wie am normalen Kleinhirn. Die Einschnitte zwischen den beiden Läppchen sind überall in gleichem Grade ausgebildet und tiefere Sulci treten auf der unteren Fläche nirgends auf. In Folge dessen ist auch die Unterscheidung der einzelnen Lappen der unteren Fläche nicht möglich. Linkerseits besteht nur eine geringe Andeutung dieses Lappenbaus, während rechts gar nichts davon zu erkennen ist. Die tiefe deutlich hervortretende Furche der rechten Hemisphäre, wie sie die Figur zeigt, ist künstlich gemacht. Die Flocke ist beiderseits gut ausgebildet, links etwas kleiner und mehr lateralwärts gelegen als rechts. Auch die Grenzscheiden zwischen oberem und unterem Abschnitt der Hemisphären, der sulcus horizontalis magnus ist beiderseits ausgebildet. Auf der oberen Fläche ist der lobus quadrangularis vom lobus semilunaris posterior durch den sulcus superior getrennt. Der Monticulus erscheint hier sehr breit und massig, aber von so geringer Ausdehnung in die Länge, dass selbst noch der untere Theil des Wurms auf dieser Fläche hervortritt. Dieser ist ganz nach rechts gelegen. Zu beiden Seiten des Monticulus laufen die Flächen nicht schräg abwärts als declive, sondern jede Fläche bildet eine Concavität.

Der Wurm ist, wie oben bemerkt, mehr in die Breite als Länge entwickelt und sein unterer Theil erscheint nicht wie gewöhnlich auf der unteren Fläche in dem Ausschnitt zwischen beiden Hemisphären.

Erwähnen will ich noch die Asymmetrie des verlängerten Mark's, der Brücke, der crura cerebelli ad pontem.

Nach dieser kurzen Auseinandersetzung der anatomischen Verhältnisse werden wir uns fragen, wodurch, wie und wann, ist diese Anomalie zu Stande gekommen. Für die Beantwortung der ersten zwei Fragen fehlen uns alle Anhaltspunkte. Die eigenthümliche Gestalt des Cerebellums, ganz besonders aber die concave superficies superior könnten uns zu dem Gedanken verleiten, dass ein Druck von oben eingewirkt habe. Allein welcher Natur dieser Druck war, ist nicht zu bestimmen. Die Knochenauflagerungen an den genannten Cristae sind so gering, dass von diesen der Druck nicht ausgegangen

sein kann. Die Nähte sind alle gut entwickelt, und die Lambdanaht und Warzennähte nicht verknöchert. Also ist auch eine frühzeitige Verknöcherung auszuschliessen. Es bleibt nun nur noch übrig an eine Cyste oder Geschwulstmasse oder an ein Exsudat zu denken. Doch auch diese Momente sind auszuschliessen, da die Autopsie in dieser Beziehung vollständig negative Resultate ergab. Es muss daher, da wir aus nahe liegenden Gründen nicht annehmen können, dass uns hier eine Hemmungsbildung vorliegt, die in der ursprünglichen Anlage begründet war, die Frage nach der Ursache dieser Anomalie im Bau des Cerebellums unbeantwortet bleiben. Dass indess schon in sehr früher Zeit, jedenfalls zur Zeit der Entwickelung des kleinen Gehirns diese Anomalie sich bildete, das beweist die gleichzeitige asymmetrische Bildnng der fovea cerebelli und die verticaie Stellung der Läppchen.

Was die verticale Stellung der Läppchen betrifft, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass unser Präparat in dieser Hinsicht das Wundt'sche Gesetz über die Ursachen der Gehirnfurchung bestätigt, oder, um mich anders auszudrücken, dass nach diesem Gesetze die Läppchen vertical gestellt sein mussten. Wundt entwickelt in seinem Werke*) der physiologischen Psychologie für die Ursachen der Gehirnfurchung das Gesetz, dass die Richtung der grössten Spannung auf der Richtung der grössten Wachsthumsenergie senkrecht stehe. Er überträgt dieses Gesetz auch auf das Wachsthum und die Faltung des Kleinhirns und erklärt diese folgendermassen: „Am kleinen Gehirn überwiegt bedeutend während seiner ganzen Entwickelung das Längenwachsthum. Seine grösste Oberflächenspannung muss daher in der transversalen Richtung stattfinden. Nun muss aber die Faltung in der Richtung der grössten Spannung erfolgen und in der That ist das kleine Gehirn in transversaler Richtung gefurcht.“ Auf unseren Fall angewendet würde das Gesetz lauten: Das Breitenwachsthum war das stärkere, die grösste Oberflächenspannung muss daher in der Längsrichtung stattgefunden haben, und da die Faltung der Richtung der grössten Spannung folgt, so musste die Faltung der Länge nach sich ausbilden.

Aus dem Leben des Mannes konnte ich durch vielfache Nachforschungen nichts herausbringen, was für die Epicrise zu verwerthen gewesen wäre. Störungen in den Gehbewegungen sollen nie bemerkt worden sein.

---

*) Leipzig 1873.

Zum Schlusse spreche ich noch dem Director des städtischen Spitals zu Pforzheim, Herrn Dr. Gissler, meinen wärmsten Dank für die freundliche Ueberlassung des Präparates aus.

Heidelberg, Juni 1874.

Erklärung der Abbildung (Tafel VIII).

Figur 1. Untere Fläche des in Alcohol erhärteten kleinen Gehirns in natürlicher Grösse mit Brücke und verlängertem Mark.

XXVI.

Geschwulst des Kleinhirns, Druck auf die Medulla oblongata.

Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der progressiven Bulbär-Paralyse.

Von

Dr. Max Hubrich.

(Hierzu Tafel VIII, Figur 2.)

Kussmaul spricht sich in seinem Vortrage „Ueber progressive Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie“ *) bezüglich der Diagnostik dieses Leidens folgendermassen aus:

„Wo die progressive Bulbärparalyse rein und allmählich sich entwickelt, da kann die Diagnose wohl kaum fehlgehen. Am ersten könnte noch ein Tumor, der die hintere Partie der Rautengrube comprimirte, zu einem ähnlichen Bilde fortschreitender Zungenlähmung führen, doch wird es hier nicht ohne weit heftigere Reizsymptome (Quintus-Neuralgie, Spasmen im Bereiche des Facialis, Hypoglossus, Accessorius u. s. w.) und ebenso wenig ohne Druckwirkungen auf benachbarte Bezirke der Medulla oblongata und ihrer Nervenwurzeln (Anaesthesia dolorosa, Ageustie, Taubheit, Paraplegie, Hemiplegie, Lagophthalmus) abgehen.“

Ich will in Folgendem über einen Krankheitsfall berichten, in welchem eine die Medulla oblongata comprimirende Geschwulst vorhanden war, und in der That die von Kussmaul angedeutete Verwechslung mit progressiver Bulbärparalyse Statt hatte. Freilich war die von mir gestellte falsche Diagnose nicht die einzige irrige. Der

*) Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1873.

Kranke wurde einige Zeit im Krankenhause zu Erlangen behandelt, und wurde nach den dortigen Aufzeichnungen, welche Herr Professor Ziemssen mir mitzutheilen die Güte hatte, daselbst die Diagnose auf Sclerosis disseminata cerebri et medullae spinalis gestellt. Ich glaube nicht untersuchen zu sollen, mit welcher Diagnose man der Wirklichkeit näher kam, möchte aber die Krankheitssymptome so genau als ich es vermag mittheilen, weil in denselben sich Manches findet, was in einem ähnlichen Falle zur richtigen Diagnose verhelfen könnte. Ich glaube wenigstens, dass ich in einem zweiten Falle die Verwechslung vermeiden könnte, obwohl die Diagnose auf eine genau localisirte Gehirngeschwulst immerhin eine sehr subtile und gewagte ist. Bevor ich die Krankheitsgeschichte in ihren Hauptzügen erzähle, ersuche ich den Leser, zur Erhöhung seines Interesses einen Blick auf die Abbildung Fig. 2 auf Taf. VIII zu werfen, welche die auf der linken Seite zwischen Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata entwickelte Geschwulst von birnförmiger Gestalt und beiläufiger Grösse einer kleinen Wallnuss zeigt. Für die Besorgung der sehr guten Abbildung bin ich den Professoren Gudden und Rüdinger in München zu Dank verbunden. Die Krankheitsskizze entnehme ich zum Theil den Aufzeichnungen des behandelnden Arztes Dr. K., welcher den Kranken sehr sorgfältig beobachtete, zum Theil dem Krankenjournal des Erlanger Spitales, wo der Kranke einige Zeit behandelt wurde; ich verdanke dessen Mittheilung der Güte Professor Ziemssen's. Als geringsten Theil füge ich die eigenen Beobachtungen bei, da ich den Kranken nur einige Male bei kurzen Besuchen beobachtet habe.

Der unglückliche Träger der abgebildeten Geschwulst war zur Zeit seiner Erkrankung 31 Jahre alt, kurz verheirathet, Conditor. Seiner Beschäftigung, namentlich dem häufigen Aufenthalt im Eiskeller zur Bereitung von Fruchteis glaubte er selbst die Ursache seiner Krankheit zuschreiben zu müssen. Er stammte aus einer gesunden Familie und litt früher an keiner nennenswerthen Erkrankung. Auf Syphilis bestand kein Verdacht. Die ersten Krankheitserscheinungen traten etwa 2½ Jahre vor dem Tode auf, und bestanden zunächst in Kopfschmerzen in der Stirngegend, welche als brennend und stechend von dem Kranken bezeichnet wurden. Hierzu kam alsbald ein ziehender aufsteigender Schmerz hinter den Ohren, ferner Sausen und Klingen im Ohr, und zwar traten letztere Beschwerden anfallsweise, täglich 2 bis 3 mal mit der Dauer von einigen Minuten auf. Weiterhin gesellte sich diesen Anfällen Erbrechen von gallig schleimiger, bitter schmeckender Flüssigkeit bei. Speisen wurden seltener erbrochen. Am häufigsten trat das Erbrechen in den Morgenstunden auf und hinterliess meist ein ohnmachtähnliches Gefühl. Diese Beschwerden, an Intensität und Häufigkeit wechselnd, dauerten etwa 1½ Jahre. Nach dieser Zeit, um Weihnachten 1872, etwa ein

Jahr vor dem lethalen Ausgang, traten ernstere und gefahrdrohendere Erscheinungen auf. Der Kranke bemerkte nun zuerst ein pelzig taubes Gefühl in den Fingerspitzen der rechten Hand, welches von da sich über die ganzen Finger gegen die Hohlhand zu ausbreitete, später die gleiche Erscheinung auch in den Fingern der linken Hand. Weiterhin trat im rechten Arm ein Gefühl von Schwere auf, mit Spannung in der Schultergegend. In den Frühlingsmonaten 1873 kamen ferner spannende schmerzhafte Gefühle in der Nackengegend, sowie ein Gefühl von Pelzigsein im Hinterkopf. Bald stellten sich auch Schlingbeschwerden ein; dem Kranken fiel es auf, dass er Flüssigkeiten, namentlich wenn er sie in kleinen Portionen schlucken wollte, schwer hinunterbrachte. Auch von festeren Speisen geriethen bisweilen kleine Partikel in den Kehlkopf und reizten zu Husten. Oefter geschah es, dass Flüssigkeiten beim Schlucken zur Nase heraus kamen. In gleicher Zeit gesellten sich den bisherigen Symptomen Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten bei. Es stellte sich Unsicherheit und Schwerfälligkeit des Ganges ein, welche im Dunkeln noch zunahm. Die Lähmungserscheinungen der Extremitäten erfuhren nun eine allmähliche Zunahme. Seine Berufsarbeiten wurden dem Kranken wegen Unsicherheit der Bewegungen unmöglich, das Ankleiden, namentlich das Zumachen von Knöpfen wurde ihm sehr schwer. Als ich den Kranken im Mai 1873 zuerst sah, war auch die Sprache nicht ganz frei. Manche Worte schienen dem Kranken schwieriger auszusprechen, namentlich undeutlich klang häufig der Buchstabe R.

Beim Gehen schwankte der Kranke oft nach der Seite, am meisten wenn er sich umdrehte. Bei letzterer Bewegung hatte er auch Schwindelgefühl. Das Erbrechen liess um diese Zeit nach, obwohl leichter Brechreiz bestehen blieb; dagegen wurde dem Kranken eine vermehrte Speichelsecretion, welche ihn sogar im Schlafe störte, sehr lästig. Die Sensibilität blieb gut erhalten; der Kranke empfand und localisirte selbst sehr feine Berührungen ganz genau. Die electromusculäre Reizbarkeit war vollständig normal. Die Bewegung der Zunge war kräftig und wurde dieselbe gerade vorgestreckt; auch die Uvula stand gerade. Lähmungserscheinungen der Lippen waren nicht vorhanden; Blasen, Pfeifen, sowie die Aussprache der Lippenbuchstaben geschahen ohne Schwierigkeit.

Die Daumenballen erschienen auf beiden Seiten etwas eingesunken, der Händedruck war schwach. Der Druck auf die Wirbelsäule zeigte sich an keiner Stelle empfindlich, dagegen war es eines der prägnantesten Symptome, dass der Kranke mit aller Bestimmtheit jene Stelle als Sitz seines Leidens bezeichnete, an welcher die Geschwulst sich wirklich vorfand. Während seines einmonatlichen Aufenthaltes in der Erlanger Klinik erlitt der Kranke mehrmals Anfälle von Schwindel und Schwächegefühl, glaubte sich einer Ohnmacht nahe, hatte Ohrensausen, die Sprache war gehemmt und ein ziehendes Gefühl im Nacken und in den Fingerspitzen vorhanden; das Bewusstsein war während dieser Anfälle nicht aufgehoben.

Bereits während des einmonatlichen Aufenthaltes zu Erlangen, rascher noch nach seiner Rückkehr, verschlimmerten sich die Lähmungserscheinungen. Am meisten nahm die Unbeweglichkeit der Extremitäten, die Schwere des rechten Armes, die Steifigkeit des Nackens zu. Die Sprache wurde etwas

näselnd. Das häufige Verschlucken rief oft Hustenanfälle mit Erstickungsgefahr hervor. Höchst lästig wurde dem Kranken das fortwährende Ausfliessen von Speichel aus dem Munde. Urin- und Kothentleerungen erlitten keine Störung. Im September war die Bewegung des rechten Armes und der unteren Extremitäten gänzlich aufgehoben, und musste der Kranke immer im Lehnstuhl sitzen. Auch in diesem Stadium ausgebildeter Lähmung der Extremitäten war die Bewegung der Zunge noch wohl erhalten, die Sprachstörung hatte keinen Fortschritt gemacht, und war eine Lähmung der Lippenmusculatur nicht vorhanden. Auch die Sensibilität an den Fingerspitzen war nur in geringem Maase vermindert, und werden selbst ganz schwache Reize noch gut localisirt. Die Einleitung zum lethalen Ausgang bildeten die Symptome von Pneumonie, welche zuerst auf der rechten, bald auch auf der linken Seite auftraten, und ohne Zweifel durch die Speisetheile verursacht waren, welche bei dem häufigen Verschlucken in die Bronchien gelangten. Acht Tage vor dem Tode ein Anfall von fünf Stunden lange währender Bewusstlosigkeit mit Delirium, Convulsionen und Erblindung. Sehvermögen und Besonnenheit kehrte nach dem Anfall zurück. Ein gleicher Anfall, wieder mit Erblindung, aber von kürzerer Dauer, wiederholte sich etwa acht Stunden vor dem Tode, der zu Anfang Januar 1874 unter den Erscheinungen der Respirationslähmung erfolgte.

Der wesentliche Sectionsbefund besteht in Folgendem:

Kleiner Schädel (Maasse wurden nicht genommen). Schädeldach dünn, zeigt an der Innenfläche wohl ausgeprägte Impressiones digitatae. Die Dura mater ist prall gespannt, glatt, ohne besonderen Blutreichthum. Nach deren Entfernung zeigen sich die Gehirnwindungen vollkommen platt gedrückt, verstrichen; jeder einzelne Gyrus ist nur an den Rändern gegen die Sulci hin etwas injicirt, in der Mitte blass, ein Verhalten, welches durch Anpressen der Gyri an die Wandungen der Schädelhöhle erzeugt ist. Pia mater neben den Sulcis und in denselben ziemlich stark injicirt. Im Sinus longitud. sup. geronnener Blutfaserstoff; im Sinus transvers. sinist. dunkles dickflüssiges Blut. Das Vorhandensein der anatomischen Zeichen von Hirndruck liess natürlich sogleich vermuthen, dass man es nicht mit einem atrophischen Processe, wie die Bulbärparalyse ist, sondern mit einer Neubildung zu thun habe. Bei der Herausnahme des Gehirns fand sich denn nun die auf Tafel VIII, Fig. 2 abgebildete Geschwulst. Die ganze Medulla oblongata war nach rechts verdrängt und gegen die rechte äussere Wand des Wirbelcanals gepresst. Der grössere Theil der Geschwulst lag innerhalb des Wirbelcanals, ein geringerer ausserhalb desselben auf der linken Seite des Clivus. Der linke Brückenarm und die ganze linke Hälfte der Brücke sind nach vorne gedrängt. Die Ursprungsstelle des Facialis und Acusticus ist gedrückt und nach vorne geschoben. Diese Nervenwurzeln selbst sind jedoch in ihrem Volumen nicht beeinträchtigt Die Fasern des Glossopharyngeus und Vagus sind durch die Geschwulst gleichfalls nach vorne gedrückt, auseinandergedrängt, hochgradig atrophirt, von geringem Volumen und grauröthlicher Farbe, bandartig platt gepresst. Die Hypoglossusfasern sind zwar auch durch den Tumor aus ihrer Lage verschoben, haben aber durch Druck weniger gelitten, sind wenigstens von weisser Färbung und sind die einzelnen Faserzüge nicht platt gedrückt. Der Accessorius verläuft durch den Tumor und ist an einer Stelle durch einen

kleinen Lappen desselben gedeckt. Sein Volumen und seine Färbung sind nicht auffallend verändert. Von den Organen der Medulla oblongata, erscheint namentlich die linke Pyramide stark comprimirt und durch Druck geschwunden. Der Tumor ist von der Pia mater überkleidet. Als Ausgangspunkt des Tumors glaube ich entweder die linke Flocke oder die Tonsille (Hyrtl) des Kleinhirns annehmen zu müssen. Für einen ziemlich weit nach vorne gelegenen Ursprung der Geschwulst (Flocke) spricht namentlich die Mitbetheiligung des Nervus acusticus in den Anfangsstadien der Krankheit. So viel eine cursorische microscopische Untersuchung am frischen Präparat ergeben hat, scheint mir der Tumor als Gliom bezeichnet werden zu müssen. Er besteht zumeist aus moleculärer Bindegewebsmasse, kleinen, mit zahlreichen Ausläufern versehenen Bindegewebszellen und wenig zahlreichen Nervenfasern. Die Ausgangsstelle wird sich genauer feststellen lassen, wenn das Präparat vollständig gehärtet und in dünne Schnitte zerlegt sein wird. Das Genauere hierüber wird Herr Professor Gudden, welchem ich das Präparat überlassen habe, zu berichten die Güte haben. Die Consistenz der Geschwulst war eine sehr derbe, die Färbung grauröthlich. Die ganze neben dem Tumor liegende und gegen die Wandung des Wirbelcanales gepresste Partie der Medulla oblongata war äusserst weich und brüchig. Auffallend weiche Stellen fanden sich auch in der weissen Marksubstanz beider Hinterlappen der grossen Hemisphären nahe der Spitze. Die Consistenz des übrigen Grosshirns ebenfalls etwas geringer als im Normalzustand. Auch das ganze Kleinhirn ziemlich weich. Aus dem übrigen Sectionsbefunde hebe ich Folgendes hervor: Infiltration der beiden unteren Lungenlappen; im rechten eine Anzahl kleiner, mit gangränöser, übelriechender Pulpa ausgefüllter Höhlen.

Die Oberlappen beider Lungen ödematös. Herzmuskel kräftig, kleine blassrothe Milz. Leber dunkel, blutreich. Magenschleimhaut normal. Beide Nieren gesund.

Dass die Gangrän der rechten Lunge durch Einathmen von Speisetheilen entstand, kann kaum zweifelhaft sein.

Es sei mir noch gestattet, einen Blick auf das Gesammtkrankheitsbild zurückzuwerfen und in Kürze die Frage zu ventiliren, in welchen Hauptzügen sich dasselbe von den Schulbildern der progressiven Bulbärparalyse und der disseminirten Gehirn- und Rückenmarkssclerose unterscheidet.

Vor Allem erscheint es wichtig, dass bei unserem Kranken eine Lähmung der Lippenmusculatur während des ganzen Krankheitsverlaufes vollständig fehlte, während dieselbe bei Bulbärparalyse in der Regel sehr ausgeprägt ist. Die Lähmung der Zunge war nur schwach angedeutet, gelangte aber gleichfalls während des ganzen Krankheitsverlaufes zu keiner weiteren Entwickelung. Gemeinsam mit der Bulbärparalyse und disseminirten Sclerose waren der Krankheit die fortschreitenden Lähmungen der Schlingmusculatur, das starke Speicheln und die progressive Lähmung der Extremitäten.

Von dem Bilde der disseminirten Sclerose unterschied es sich durch den Mangel aller psychischen Erscheinungen und der tonischen Krämpfe, welche bei dieser Krankheit fast immer vorhanden sind. Ein Symptom, welches mir die grösste Würdigung zu verdienen scheint, ist die ganz bestimmte Angabe des Krankheitssitzes seitens des Patienten. Während des Galvanisirens drückte der Kranke oft den Finger in die Nackengrube, und verlangte, dass man den Strom „da hinein" leiten solle, denn „gerade da" sitze die Krankheit, ja er gab an, er fühle, dass an dieser Stelle etwas stecke. Eine ganz bestimmte Localisirung der Krankheit seitens des Kranken ist meines Wissens bei den beiden anderen Krankheitsformen nicht beobachtet worden. Trousseau und Leyden beobachteten auch bei der Bulbärparalyse Schmerzen im Nacken oder der Occipitalgegend, doch geschah die Angabe des Krankheitssitzes keineswegs mit so grosser Bestimmtheit wie in unserem Falle. Aus dem letzten Stadium der Krankheit muss ich noch die Anfälle von Ohnmacht mit Sehstörung hervorheben. Diese Anfälle, von welchen ich erst auf dem Wege zur Section Kenntniss erhielt, deutete ich allerdings als Hirndruck, und hielt sie für genügend, meine Diagnose als unhaltbar erscheinen zu lassen. An die Möglichkeit einer Neubildung habe ich allerdings zuweilen gedacht, allein bei der glücklichen Seltenheit von Geschwülsten in dieser Gegend der Schädelhöhle dürfte sich jeder Arzt schwer zu einer so kühnen Diagnose entschliessen. Möge die Mittheilung dazu beitragen, in einem ähnlichen Falle die ärztliche Diagnose zu erleichtern.

XXVII.

Neuropathologische Beobachtungen.

Von

Dr. **M. Bernhardt,**
Privatdocenten zu Berlin.

I.

Ueber den Bereich der Sensibilitätsstörung an Hand und Fingern bei Lähmung des Nv. medianus.

In den am meisten gebräuchlichen Lehrbüchern der Anatomie findet man die Verbreitung der Nerven an den Fingern so angegeben, dass sich an der Volarseite der Nv. medianus mit dem Nv. ulnaris, an der Dorsalseite der letztere mit dem Nv. radialis in der Versorgung der Haut der Fingerglieder mit Nervenästen theilt. So findet man es z. B. in dem Lehrbuch der Anatomie des Menschen von Hyrtl, desgleichen in desselben Autor's topographischer Anatomie, im anatomischen Atlas von Erdl (München 1852), so auch in den Rüdinger'schen Zeichnungen der menschlichen Rückenmarksnerven (Stuttgart 1870. Taf. V) abgebildet und beschrieben.

Zwar zeichnet Rüdinger auf Fig. 1 der Taf. VII die sich auf der Rückenfläche der Nagelphalangen des zweiten, dritten und vierten Fingers verbreitenden Nervenästchen ausser Zusammenhang mit denen, welche sich über die Basal- und Mittelphalange hin erstrecken, doch ist Näheres, namentlich im Text, nicht zu erfahren. In einer tabellarischen Zusammenstellung der die einzelnen Finger versorgenden Nerven folgt auch Krause in seinem ausgezeichneten Handbuche der menschlichen Anatomie (Hannover 1838) auf Seite 941 und später noch einmal Seite 1012 der hergebrachten Annahme, doch fügt er am Schluss der Abhandlung über die acht Nv. spinales cervicales wörtlich Folgendes hinzu (pag. 941):

„Die Nv. digitales volares sind beträchtlich stärker als die Rücken-Fingernerven, laufen an der inneren Seite der Nv. digitales volares bis zu den Fingerspitzen, versorgen überhaupt die Volarfläche der Finger, und geben am ersten (basalen) Fingergliede längere Aeste ab, welche um die Ränder der Finger zum Rücken des zweiten Gliedes laufen; ausserdem kürzere Zweige zum Rücken des dritten Gliedes. Sie endigen in der Haut der rundlichen Fingerspitze und in der Haut unter dem Nagel, ohne Schlingen zu bilden. — Die schwächeren Nv. digitales dorsales reichen nur bis zum Rücken des ersten (basalen) Fingergliedes, bilden aber Schlingen mit den Aesten der Nv. digitales volares: nur die Rückennerven des Daumens gelangen bis zum Nagelgliede.“ —

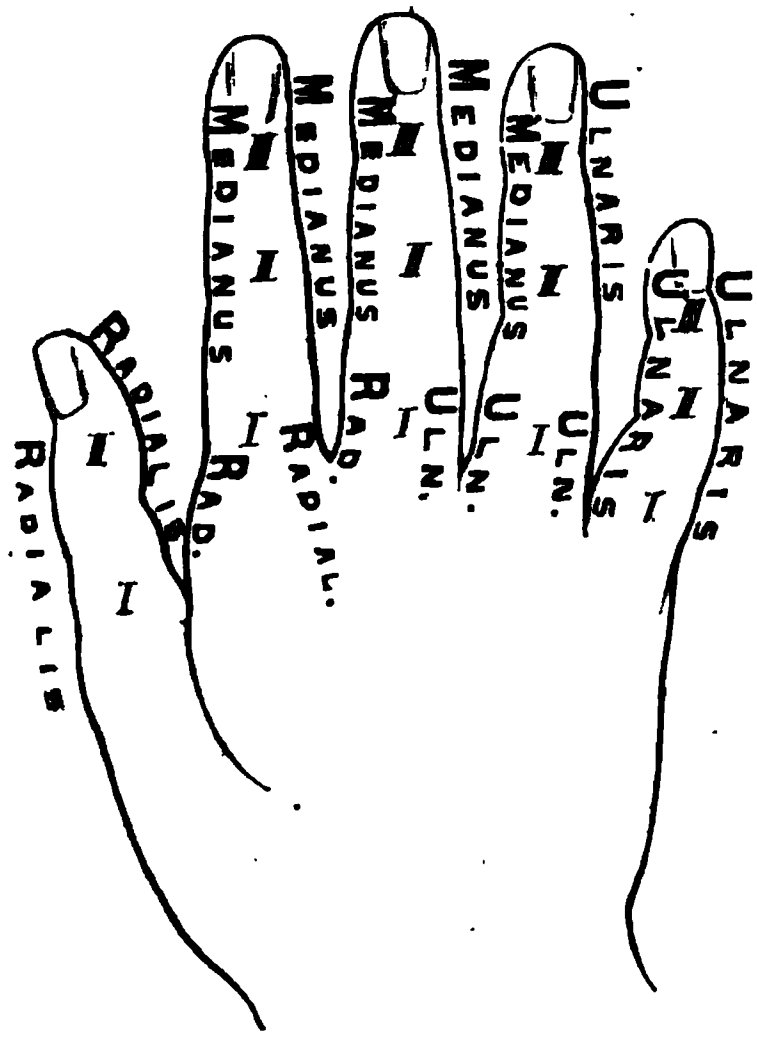
Ganz klar endlich spricht sich Henle in seinem Handbuch der Nervenlehre des Menschen (Braunschweig 1871) pag. 499 über diese Verhältnisse aus, indem er sagt: „Jeder Finger erhält vier Nerven, die an den Rändern derselben, je zwei stärkere an der Volar-, zwei feinere an der Dorsalfläche, die volaren hinter den Arterien hinziehen. — Die volaren stammen für die drei medialen Fingerränder vom Nv. ulnaris, für die sieben lateralen vom Nv. medianus, die dorsalen gehen in der Regel zur Hälfte, d. h. für die fünf medialen Ränder vom Nv. ulnaris, zur anderen Hälfte, für die fünf lateralen Ränder, vom Nv. radialis aus. Demnach bezögen also nur die beiden Ränder des fünften und der ulnare Rand des vierten Fingers die Nerven ihrer Volar- und Dorsalfläche aus dem nämlichen Stamm. Indess besteht der Gegensatz zwischen der Vorlar- und Dorsalfläche der übrigen Fingerränder, mit Ausnahme des Daumens, nur für die Grundphalange. Der Daumen ist der einzige Finger, an welchem die dorsalen Nerven sich bis unter den Nagel erstrecken; an den übrigen Fingern enden sie an der Mittelphalange und wird die Endphalange von Zweigen der volaren Nerven auch an der Rückseite versorgt. Mit Rücksicht auf den nervenreichsten und empfindlichsten Theil der Finger, das Nagelglied, gehören also die Dorsalflächen der drei medialen Fingerränder dem Nv. ulnaris, der fünf nächsten dem Nv. medianus, der zwei radialen oder Daumenränder dem Nv. radialis an.“

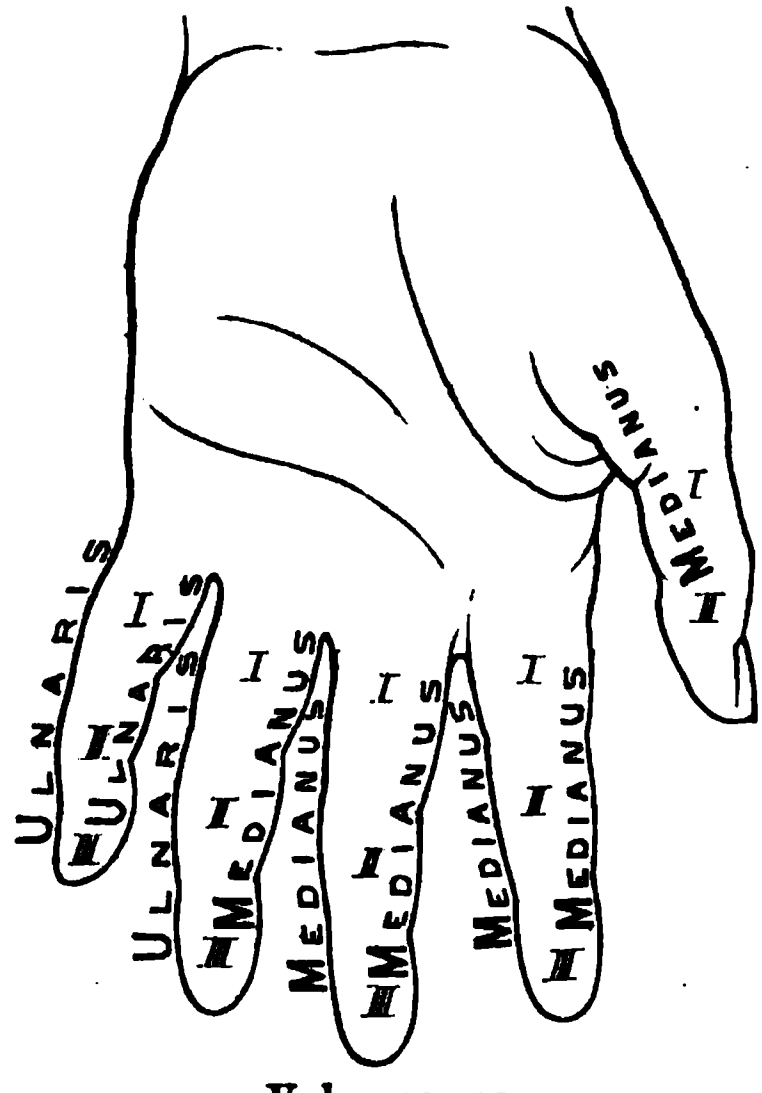
Ganz in diesem Sinne hat sich neuerdings (Union médicale. 1874. pag. 98 und 99) Richelot ausgesprochen, dessen mit Henle's übereinstimmende Ansicht, um nicht zu weitläufig zu werden, ich durch folgende zwei kleine Figuren klar zu machen versuchen werde.

Pathologische Erfahrungen pflegen nicht selten anatomische und physiologische Wahrheiten in's hellere Licht zu setzen, ja sogar oft

erst darauf hinzulenken; für die vorliegende Frage hat eine Durchsicht der zugänglichen Literatur eine verhältnissmässig sehr dürftige Ausbeute

Dorsum manus.





Vola manus.

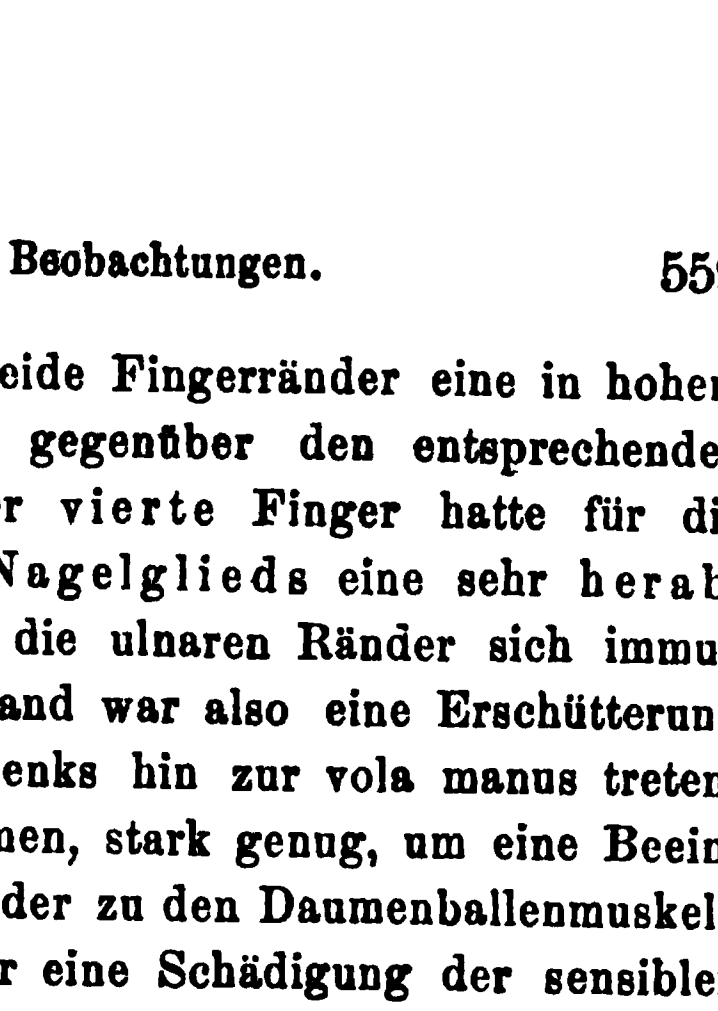
gegeben. In den Lehrbüchern über Nervenkrankheiten von Romberg, Hasse, Rosenthal, Eulenburg findet sich Näheres hierüber nicht angegeben, ebensowenig in den Handbüchern der Electrotherapie von Duchenne, M. Meyer, Benedict, M. Rosenthal. Nur Erb erwähnt in seinem „Handbuch der Krankheiten des Nervensystems" (Leipzig 1874, pag. 505), dass, „wenn Sensibilitätsstörungen bei Lähmungen im Gebiet des Nv. medianus vorhanden seien, sich dieselben am lateralen Theil der Hohlhand, am Daumen, Zeige- und Mittelfinger, auf deren Volarseite, und an der letzten Phalanx auch auf der Dorsalseite zeigen. In einem Falle von Durchschneidung des Nv. medianus oberhalb des Handgelenks, fährt er fort, bestand völlige Anästhesie an den betreffenden Fingern, obgleich Nv. ulnaris und Nv. radialis völlig intact waren.

Unter solchen Umständen halte ich es nicht für unangemessen, zwei Fälle von Lähmung des Nv. medianus mitzutheilen, welche gerade die bisher besprochenen, wie man sieht, entweder überhaupt nicht oder doch nur von wenigen gekannten Verhältnisse auf das Klarste illustriren. Zum Schluss sei es mir dann noch gestattet, auf einen französischen und einen amerikanischen Autor hinzuweisen, welche beide die zu besprechenden Verhältnisse bereits richtig erkannt und gedeutet haben.

Ich selbst beobachtete (October 1874 zum ersten Mal) einen 59jährigen Maurer Kr., welcher sich durch einen Fall auf die linke flache Hand am 13. Juli 1874 eine Fractur des proc. styloid. uln. sin. und eine starke Commotion des ganzen Vorderarms und der Hand zugezogen hatte. Während der ersten drei Wochen, innerhalb welcher die Finger sämmtlich beweglich geblieben waren, erhielt Patient keinen festen Verband; später trug er für drei Wochen einen bis zur Mitte des Unterarms reichenden Gypsverband. Die Hand war zur Zeit der Beobachtung im Gelenk nach allen Richtungen hin frei beweglich; von den Fingern zeigte der fünfte nichts Besonderes in seiner Stellung, am vierten und dritten war eine Krallenstellung eben angedeutet, der zweite war gestreckt, am Daumen war Besonderes nicht zu bemerken. Der linke Daumenballen ist flacher und mehr eingesunken, als der rechte. Während Beugung und Streckung sämmtlicher Basal- und Mittelphalangen, ebenso wie das Spreizen aller Finger gut von Statten ging, waren am zweiten, dritten und vierten Finger die Bewegungen zwischen den Mittel- und Nagelphalangen behindert. Die Haut des zweiten, dritten und theilweise des vierten Fingers erschien glatt, glänzend, die ganze Hand nebst den Fingern leicht cyanotisch gefärbt: genannte drei Finger fühlten sich im Vergleich zu denselben der rechten Seite, oder zum Daumen und fünften Finger derselben Hand, auffallend kühl an. Die Temperatur zwischen dem vierten und fünften Finger der linken Hand betrug am 5. October 34,5° C., zwischen dem zweiten und dritten 27,1° C. In der vola manus zeigte sich die Sensibilität an der Haut des Thenar und bis zur Mitte der Handfläche hin bedeutend herabgesetzt. Während die Sensibilität des linken kleinen Fingers an beiden Rändern, und die des vierten am Ulnarrand der der entsprechenden rechten Seite absolut gleich war, zeigte sich dieselbe am Radialrand des vierten Fingers und an allen anderen Fingern, den Daumen eingeschlossen, in hohem Grade, und in der Weise herabgesetzt, dass die Intensität der Abschwächung (für einfache Berührungen, für den Ortssinn, electrocutane Sensibilität und Temperaturempfindung) von der Basalphalange nach der Nagelphalange zu fortschreitend zunahm. Im höchsten Grade interessant waren nun die Ergebnisse der Untersuchung der Sensibilität der Rückenseite der Finger.

Hier fand sich die Empfindlichkeit des fünften Fingers und des Daumens für alle Glieder, und die des vierten, dritten und zweiten Fingers für die basalen Glieder intact und der der rechten Seite gleich. Für das Mittel- und Nagelglied des zwei-

ten und dritten Fingers zeigten beide Fingerränder eine in hohem Grade herabgesetzte Sensibilität gegenüber den entsprechenden Theilen der rechten Hand, und der vierte Finger hatte für die Radialseite seines Mittel- und Nagelglieds eine sehr herabgesetzte Empfindlichkeit, während die ulnaren Ränder sich immun zeigten. Durch den Fall auf die Hand war also eine Erschütterung des über die Beugeseite des Handgelenks hin zur vola manus tretenden Nv. medianus zu Stande gekommen, stark genug, um eine Beeinträchtigung der motorischen Function der zu den Daumenballenmuskeln tretenden Nervenäste, vor allem aber eine Schädigung der sensiblen für die Finger bestimmten Zweige herbeizuführen. Ob noch eine Parese einzelner tief unten in seinem Verlauf vom Nv. medianus abgehenden Muskeläste stattgefunden, ob eine directe Quetschung einzelner Sehnenscheiden eingetreten, lasse ich dahingestellt: sicher ist, dass das motorische, wie das sensible Gebiet der beiden anderen zu den Fingern gehenden Nerven, des Nv. ulnaris und des Nv. radialis verschont geblieben war, und die Erscheinungen gestörter Sensibilität allein auf Beeinträchtigung des Medianusgebiets zu beziehen sind. Beifolgende kleine Figur (übrigens nur die weniger bekannten Verhältnisse am Dorsum manus erläuternd) zeigt, wie die pathologische Beobachtung die Ergebnisse anatomischer Forschung in jedem Punkte bestätigt. *) Ehe ich zur Mittheilung einer zweiten hierher gehörigen Beobachtung schreite, will ich noch kurz erwähnen, dass eine consequente Application des faradischen Stromes und des electrischen Pinsels den Zustand des Kranken in hohem Grade gebessert hat, wofür ausser den subjectiven Angaben des Patienten auch die objective am 15. December 1874 vorgenommene Beobachtung der Temperaturverhältnisse sprechen mag:



Dorsum manus.

Zwischen dem vierten und fünften Finger 36,3° C.

Zwischen dem dritten und zweiten Finger 34,6° C.

*) Die Figur zeigt in den schraffirten Partien die anästhetischen Bezirke der Rückenhaut der Finger bei Medianuslähmung.

Neuerdings beobachtete ich ferner einen früher ganz gesunden 38jährigen Mann, der sich Anfang December 1874 durch einen Fall auf Glasscherben in der Vola manus der rechten Hand eine Lappenwunde zugezogen hatte. Die jetzt vernarbte Wunde lag in der Fortsetzung des rechten Mittelfingers nach dem Handgelenk zu, 6 Ctm. unterhalb der Beugefalte seiner Grundphalanx und 4 Ctm. vom Ulnarrand der rechten Hand entfernt. Druck auf die Narbe ist zur Zeit wenig empfindlich. Die Finger fühlen sich alle normal warm an und zeigen, was die Haut betrifft, nichts Besonderes. Die Bewegungen des Daumens sind ganz frei. Beim Schluss zur Faust bleiben der Zeigefinger und der Mittelfinger etwas zurück: es kommt dies durch mangelhafte Beugung der Grundphalanx (Beeinträchtigung der Musc. lumbricales) zu Stande, während bei passiver Streckung der Grundphalangen Beugung und Streckung der Mittelphalangen und Nagelglieder aller Finger vollkommen gut von Statten geht; ebenso ist das Spreizen der Finger ohne Schwierigkeit ausführbar. Von subjectiven Empfindungen giebt Patient ein Gefühl von Eingeschlafensein und Taubheit an, welches an der Vorlarseite den gesammten Mittelfinger, vom vierten die Radial-, vom zweiten die Ulnarseite, und von der eigentlichen Handfläche die unter dem zweiten, dritten und vierten Finger gelegene, sich bis zur oberen Narbengrenze erstreckende Partie einnimmt. Auf der Rückseite nehmen diese subjectiven Empfindungen nur die Mittel- und Nagelphalanx des Mittelfingers ein.

Die objective Untersuchung zeigt für die Volarseite eine ganz taube Empfindung an allen Gliedern und an beiden Rändern des Mittelfingers, an der Radialseite des vierten Fingers und der Ulnarseite des zweiten. Der kleine Finger und der Daumen sind ganz frei, die Radialseite des Zeigefingers und die Ulnarseite des Ringfingers nur in ganz geringem Grade ergriffen. Besonders interessant sind nun auch hier wieder die Ergebnisse der Untersuchung an der Rückenfläche. Wieder sind der Daumen und der kleine Finger für alle ihre Glieder ganz unbetheiligt: desgleichen ist an den Grundphalangen auch der übrigen Finger nichts Abnormes nachzuweisen. Vom Zeige- und Mittelfinger empfinden zwar das Mittel- und Nagelglied, aber viel weniger genau, als links, ebenso verhält es sich mit dem Radialrand dieser beiden Phalangen am Ringfinger, und an seiner Ulnarseite ist der Unterschied fast verschwindend. Ueberhaupt ist die Lähmung der Sensibilität eine nur sehr geringe, es wird zwar etwas undeutlicher als links empfunden, immerhin aber Berührungen, Schmerzempfindungen, Temperaturunterschiede und electrische Reizungen sofort und richtig wahrgenommen.

Unzweifelhaft war hier durch die Verwundung eine wenngleich leichte Verletzung einzelner Aeste, und zwar speciell der für den Zeige- und Mittelfinger, besonders für letzteren bestimmten, zu Stande gekommen, eine Diagnose, zu deren Bestätigung ich nur auf den Ort der Verletzung und irgend einen anatomischen Atlas zu verweisen brauche: Die Erscheinungen am Rücken der Finger entsprechen genau den oben mitgetheilten, nur mit dem Unterschiede, dass im letzten Fall nicht sämmtliche Aeste des Nv. medianus verletzt worden waren, und dass nach Lage der Wunde die Möglichkeit zugestanden werden

muss, dass auch das Nervenästchen, welches anastomotisch den Medianus mit dem Ulnaris in der Hohlhand verbindet, von der Verwundung in leichterer Weise mitbetroffen sein könnte. Am Ende der Mittheilungen über diese Fälle von Verletzungen des Nv. medianus angelangt, will ich noch erwähnen, dass sich in dem Buche Weir Mitchell's: Des lésions des nerfs etc. Paris 1874, auf Seite 209, die Beobachtung einer Medianus- und Ulnarisverletzung durch eine Schusswaffe mitgetheilt findet, in welcher sich Verfasser hinsichtlich der Sensibilität der Hand und Finger auf der Rückseite der Hand folgendermassen ausdrückt:

Le toucher existe comme à l'ordinaire sur le revers de la main: mais il a disparu sur le dos de la dernière phalange du premier doigt, sur la deuxième et la troisième phalange du second et du troisième doigt et sur le premier métacarpien.

Noch genauer geht ein französicher Autor Létiévant in seinem Traité des sections nerveuses etc., Paris 1873 nach Mittheilung verschiedener Fälle von Medianusverletzung auf dieses Verhältniss ein, indem er über die im Gefolge von Medianusverletzungen, speciell an der Rückenfläche der Finger sich einstellenden Sensibilitätsstörungen sich so äussert:

L'anesthésie se prolonge sur la face postérieure des troisième et deuxième phalanges de l'index, du médius et souvent de la deuxième du pouce (? B.). Cette dernière disposition démontre, que la sensibilité de la région dorsale des trois (?) premiers doigts est, en partie, dépendante du nerf médian: résultat tout à fait en opposition avec les enseignements de certains anatomistes, qui déclarent la peau de la face dorsale de tous les doigts innervée uniquement par les ramifications du nerf radial. —

II.

Zur Pathologie der Radialisparalysen.

Ein 48jähriger, im Uebrigen gesunder Mann H., dessen Beruf ihn vor jeder Berührung mit Blei sicherte, wachte Ende Mai dieses Jahres mitten in der Nacht auf in Folge eines eigenthümlichen Gefühls von Taubheit und Kriebeln in der rechten Hand und in den Fingern, welche er schon am nächsten Morgen nicht mehr nach seinem Willen bewegen konnte. Vierzehn Tage lang bestanden die Erscheinungen so fort, erst dann liess er sich „electrisiren", doch scheint diese Behandlung von seiner Seite nicht energisch genug fortgesetzt worden zu

sein. Jedenfalls zeigte sich zur Zeit meiner Beobachtung, Ende October 1874, eine vollkommene Lähmung der Strecker der rechten Hand, des Daumens und der Grundphalangen der Finger, eine höchst unvollkommene Supination des Vorderarms, mit einem Worte, die ausgesprochensten Symptome einer Lähmung der vom Nv. radialis innervirten Muskeln, wie sie von vielen Autoren und von mir selbst des Oefteren schon beschrieben ist, so dass ich mich einer eingehenden Mittheilung aller die einzelnen Muskeln betreffenden pathologischen Erscheinungen enthalten zu können glaube. Die ganze Extensorenseite des Vorderarms erscheint in hohem Grade abgemagert, platt. — Bei der electrischen Exploration mittelst des faradischen Stroms sowohl von der Umschlagsstelle des Nv. radialis am Oberarm aus, als auch bei directer Reizung der Muskeln selbst mit sehr starken Strömen zeigen sich nur Andeutungen von Contraction im M. extensor carpi ulnaris und M. abductor pollicis. Alle anderen Muskeln, auch der Musculus supinator brevis, bleiben ganz reactionslos. Dasselbe Ergebniss liefert die Untersuchung der Nerven- und Muskelerregbarkeit bei Anwendung des constanten Stroms: nur die oben genannten Muskeln zeigen selbst bei sehr hohen Stromstärken und directer Reizung nur Spuren von Contraction. —

Die Streckung des Vorderarms zum Oberarm dagegen war frei und die Reaction des M. triceps gegen beide Stromesarten wohl erhalten, ein Verhalten, welches bei Läsionen, welche den Nv. radialis an der Umschlagsstelle am Oberarm treffen, meist beobachtet und schon bekannt ist. Was aber bisher nur in wenigen Fällen schwerer Lähmungen des Radialisgebietes, wenn es sich nicht um sogenannte Bleilähmungen handelte, gesehen worden ist, und was auch in diesem Falle wahrgenommen wurde, ist der Umstand, dass von der Lähmung der M. supinator longus durchaus verschont geblieben ist, welcher Muskel sich bei directer, wie indirecter Reizung mit beiden Stromesarten sofort, prompt und bei relativ geringen Stromstärken contrahirt. Dieses Verhalten habe ich bisher bei schweren traumatischen Lähmungen des Nv. radialis nur einmal erst zu beobachten Gelegenheit gehabt und beschrieben (cf. Virchow's Archiv Bd. 54), und bestätigt demnach die mitgetheilte Beobachtung meine damals ausgesprochene Ansicht über die bei der Diagnostik von Radialisparalysen zu beobachtende Vorsicht. — Hat die oben mitgetheilte Krankheitsgeschichte schon durch diese eine Thatsache ein gewisses Interesse, so scheint es mir, als gewönne sie dadurch noch an Wichtigkeit, dass aus ihr klar hervorgeht, wie verschieden die „Schlaflähmungen" des Nv. radialis

an Schwere ausfallen können. Die meisten Autoren, denen ich mich nach meiner Erfahrung anschliesse, beschreiben die während des Schlafes durch Druck des Kopfes auf den Oberarm oder sonst wie entstandenen Lähmungen des Nv. radialis als leichtere, welche innerhalb der ersten 2 Monate in der Mehrzahl zur Heilung kommen. Das eben Mitgetheilte beweist, dass durch dieselbe Ursache die schwersten Lähmungszustände entstehen können, über deren Heilung, wenn sie überhaupt möglich, Monate hingehen können.

Was die eben gemachte Mittheilung endlich drittens noch des Interesses werth erscheinen lässt, ist das Factum, dass trotz der schweren Läsion, welche den Stamm des Nerven betroffen, und welche in der vollkommnen motorischen Lähmung ihren beredten Ausdruck findet, die Sensibilitätsstörungen, wenigstens zur Zeit meiner Beobachtung, fast verschwindende waren. Zwar gab der Kranke subjectiv an, ein Gefühl von „Ziehen“ in der Gegend des ersten spatium interosseum, am Handrücken und auf der Rückenfläche des Daumens zu empfinden; doch fühlte er die leisesten Berührungen sofort und ebenso gut wie an den entsprechenden Stellen links: er localisirt richtig, empfindet den electrischen Pinsel ebenso schmerzhaft rechts, wie links, desgleichen werden Tasterzirkelentfernungen und Temperaturunterschiede an der ganzen Rückenfläche des Vorderarms, der Hand, des Daumens, der Basalphalange des Zeigefingers und des mittelsten richtig geschätzt, so dass neben den Erscheinungen schwerster Störung der motorischen Fasern des lädirten Stammes eine kaum irgendwie beeinträchtigte Function der sensibeln Fasern fortbesteht. In dieser Hinsicht schliesst sich also der mitgetheilte Symptomencomplex zum Theil dem an, wie ich ihn in diesem selben Archiv (Bd. IV. Heft IV.) vor einigen Monaten bei dem ersten der drei beschriebenen Fälle von Radialisparalysen mitgetheilt habe.

XXVIII.

Beitrag zur Kenntniss der conträren Sexualempfindung.

Aus der Würzburger psychiatrischen Klinik

mitgetheilt

von

Dr. H. Gock,

functionirender Assistenz-Arzt an derselben.

Unter dem Namen „conträre Sexualempfindung“ hat Professor Westphal im 1. Heft des 2. Bandes dieses Archivs auf Grund zweier von ihm beobachteten Fälle einen eigenthümlichen Zustand angeborner Verkehrung der Geschlechtsempfindung beschrieben. Bei der geringen Anzahl der Fälle war eine endgültige Feststellung dieser Erscheinung in ihrer Beziehung auf andere gleichzeitig vorhandene Symptome, sei es von Seiten der Psyche oder des Centralnervensystems nicht möglich, und daher weiterer Beobachtung überlassen, genauer festzustellen, ob man die conträre Sexualempfindung ohne Weiteres als Symptom eines psychopathischen Zustandes bezeichnen dürfe, oder ob, wie Prof. Westphal anzunehmen geneigt ist, die anderen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems vorwiegender sind, als die psychischen, ob letztere ganz fehlen können, überhaupt, ob die conträre Sexualempfindung als ein ganz isolirtes Phänomen bei vollkommenem Fehlen sonstiger pathologischer Erscheinungen vorkommen könne.

Meines Wissens sind seitdem keine weiteren Fälle veröffentlicht worden, was einestheils bezüglich des weiblichen Geschlechts in der Seltenheit des Vorkommens, andererseits darin begründet sein mag, dass, wie schon Prof. Westphal für wahrscheinlich hält, solche Fälle sich in der Regel der Beobachtung entziehen. Um so mehr dürfte die

Veröffentlichung der beiden in der Würzburger psychiatrischen Klinik beobachteten Fälle gerechtfertigt sein, wenngleich auch sie das Problem als solches nicht abschliessen, sondern selbst nur wieder als Bereicherung des Materials für spätere Forschung angesehen werden können.

Die Beobachtung des einen Falles, ein männliches Individuum betreffend, stammt aus dem Jahre 1869 und stand mir zu dessen Bearbeitung nur die von dem damaligen Assistenten, jetzigem Prof. Böhm in Dorpat, verfasste Krankengeschichte zur Verfügung; dieselbe musste sich jedoch leider nur auf die Beschreibung der Erscheinungen beschränken, welche der Kranke während seines Aufenthaltes in der Anstalt darbot, da über das Vorleben desselben trotz sorgfältig angestellter Erkundigungen so gut wie nichts in Erfahrung gebracht werden konnte. Ungleich mehr Interesse bietet der von mir beobachtete und in Folgendem näher beschriebene Fall; derselbe betrifft ein weibliches Individuum und bietet in mehr als einer Beziehung auffallende Analogieen mit Prof. Westphal's erstem Fall dar. —

Am 24. Mai d. J. kam Jette B., 28 Jahre alt, israelitisches Dienstmädchen, aus freiem Antrieb in die Irrenabtheilung des Juliusspitals. Sie gab an, sie fühle sich so krank und elend, dass sie ganz unglücklich sei und am liebsten sterben möchte. (Die Kranke hat auch, wie sich nachträglich herausstellte, wenige Tage vorher den Versuch gemacht, sich zu ertränken). Ueber den Grund befragt, warum sie sich denn so unglücklich fühle, giebt sie unumwunden und in besonnener Rede an, sie sei verliebt und zwar in ihre Freundin; sie habe diese Leidenschaft schon lange, habe auch schon dagegen gekämpft, da sie dieselbe als krankhaft erkannt, allein sie könne nicht widerstehen. Alle ihre Gedanken beschäftigen sich mit ihrer Freundin, und wenn sie diese nur einmal ordentlich herzen und küssen könne, wie sie es gern wollte, aber nicht wage ihrer Freundin gegenüber auszusprechen, so könne ihrem Unglück vielleicht noch abgeholfen werden. Schon öfter sei sie in eine wahre Wuth gekommen, wenn sie ihre Freundin nicht habe herzen können zu Zeiten, in denen sie einen besonderen Trieb dazu verspürte. Dann sei sie wieder ganz theilnahmslos geworden an Allem, was um sie vorging, habe nicht arbeiten können, und musste oft starr vor sich hinsehen, wobei sie aber immer an ihre Freundin gedacht habe. Sie habe jetzt nur den dringenden Wunsch, dass ihr im Spital geholfen werde, doch, setzt sie gleich hinzu, es sei ihr nicht mehr zu helfen, sie habe ihren Liebesgedanken so sehr nachgehangen „dass sie ihr eigenes Ich vergessen."

Die Kranke wurde auf die Abtheilung aufgenommen und ergab die sorgfältig vorgenommene Anamnese, welche durch Mittheilungen von Seiten des Bruders der Kranken, sowie ihrer Dienstherrschaft ergänzt wurde, folgendes interessante Krankheitsbild.

Der Vater der Kranken starb vor 10 Jahren, angeblich an einem Herzleiden, zeigte niemals Spuren geistiger Störung; dagegen soll die Mutter, welche 54 Jahre alt vor 8 Jahren an der Auszehrung starb, in ihren letzten

Lebensjahren schwachsinnig gewesen sein; ob Geschwister des Vaters oder der Mutter in irgend einer Weise, welche hier in Betracht kommen könnte, afficirt waren, liess sich nicht eruiren. Die Kranke hat einen Bruder und eine Schwester, beide sind gesund, seit längerer Zeit verheirathet und haben gesunde Kinder. Während des Kindesalters will die Kranke keinerlei Krankheiten durchgemacht haben. Ueber ihr Verhalten in der Schule giebt sie selbst an, dass ihr das Lernen sehr schwer gefallen, dass sie „leichtsinnig" gewesen sei und viel dumme Streiche gemacht habe. Sie betheiligte sich damals am liebsten an den Spielen der Knaben, mit denen sie fast ausschliesslich verkehrte. Mit 12½ Jahren trat die Menstruation zum ersten Male ein, welche in der Folge unregelmässig war, meist zu früh und sehr reichlich erfolgte, wobei die Kranke jedesmal starke Schmerzen und Krämpfe im Unterleib gehabt habe. Um diese Zeit erwachte in ihr eine besondere Vorliebe für junge Mädchen und zwar für ganz bestimmte, welche durch den Ausdruck der Augen Anziehungskraft auf sie ausübten. Sie brauchte nur einem solchen Mädchen in die Augen zu sehen, so war sie verliebt und ruhte nicht, bis sie demselben näher treten durfte. Sie verfolgte ihre Auserkorenen auf Schritt und Tritt, wurde roth, wenn sie mit ihr sprachen, eifersüchtig, wenn andere mit ihnen verkehrten. Für ihr grösstes Glück hielt sie es, wenn sie jene Mädchen küssen und an sich drücken konnte, wobei sie immer eine wollüstige Empfindung in den Genitalien verspürte. Dieser Trieb, ein geliebtes Mädchen zu küssen und an sich zu drücken, stellte sich meist kurz vor und kurz nach dem jedesmaligen Eintreten der Menses ein. Auch will die Kranke seit der Pubertätszeit, wurde sie nicht in dieser Weise befriedigt, onanirt haben, wobei sie sich im Geiste das geliebte Mädchen lebhaft vorstellte. Mit ihrem 14. Lebensjahre kam die Kranke in Folge der dürftigen Verhältnisse ihrer Familie unter fremde Leute, war seitdem an verschiedenen Orten im Dienst und seit 4 Jahren hier in Würzburg. Die Kranke will während dieser Zeit vielfach Nachstellungen von Seiten des männlichen Geschlechts ausgesetzt gewesen sein; ein schwachsinniger Sohn eines ihrer Dienstherren soll sogar ein Stuprum bei ihr versucht haben. Sie widerstand aber allen derartigen Versuchungen und will niemals Umgang mit Männern gehabt haben, da sie sich für dieselben nicht im mindesten interessirte. Ja zeitweise habe sie selbst einen wahren Abscheu vor den Männern empfunden, und nur diejenigen waren ausgenommen, welche in ihrem Aeusseren und in ihrem Benehmen etwas Weibisches an sich hatten. Selbst reelle Heirathsanträge, die an sie ergingen, schlug sie aus, da der Gedanke an ihre Freundin sie so vollkommen beherrschte, dass sie sich dergleichen gar nicht überlegte. Dagegen bestand während der ganzen Zeit und mit den Jahren an Intensität zunehmend die Vorliebe für Mädchen, aber nicht für alle gleich, sondern zu ganz bestimmten, namentlich solchen, die blaue Augen und sanfte Züge haben und den besseren Ständen angehören. Sie begnügte sich nicht mehr jene von ihr geliebten Mädchen küssen und an sich drücken zu dürfen, sondern sie trachtete darnach mit ihnen in einem Bett zu schlafen, wobei sie dann den Mädchen an die Geschlechtstheile griff und dabei das meiste Wollustgefühl empfand. Fand sie Widerstand von Seiten jener Mädchen, so konnte sie in hohem Grade aufgeregt werden, was namentlich in der Zeit vor ihrer Aufnahme in's Spital zur Beobachtung kam. Sie hatte nämlich vor 3½ Jahren hier ein Mädchen

kennen gelernt, in welches sie sich gleich wieder beim ersten Anblick durch die unwiderstehliche Anziehungskraft der Augen verliebt hatte. Sie suchte daher mit ihr möglichst viel zusammenzukommen, getraute sich aber nicht, ihre Freundin um intimere Gunstbezeugungen nach ihrer Art zu bitten, da diese für ihre Liebe weder Sinn noch Verständniss gehabt habe. Wenn der Kranken schon früher der Gedanke von der Unrichtigkeit ihrer Gefühle gekommen war, so trat ihr derselbe jetzt immer näher, jemehr ihr auf solche Weise klar wurde, dass Andere, wie gerade ihre Freundin, nicht ähnliche Gefühle haben wie sie, und es drängte sich ihr die Ueberzeugung auf, dass sie krank sei. In Folge dessen wurde sie nachlässig in ihrem Dienst, der an sich kein strenger war, und sie fing an häufig ihren Gedanken nachzuhängen, wobei sie dann beständig nach einer Richtung hinstarrte. Sie fühlte sich entsetzlich unglücklich, glaubte gesund zu werden, wenn sie ihre Freundin ein Mal nach Herzenslust küssen und herzen könne, getraute sich aber nicht ihrem Wunsche Ausdruck zu geben, wenn sie mit derselben zusammen war. Durch diese Unterdrückung ihrer geschlechtlichen Erregung gerieth sie mehrmals in ein Stadium hochgradiger Exaltation, sie entkleidete sich vollständig, schrie und weinte unaufhörlich, und ruhte nicht eher, als bis eines der anderen Dienstmädchen, die mit ihr im gleichen Hause dienten, ihr erlaubte, mit ihr in einem Bett schlafen zu dürfen. Sie will dabei dem Mädchen an die Geschlechtstheile gegriffen haben; eine ganz besonders wollüstige Empfindung aber hatte sie, wenn sie das Mädchen an sich drückte, wobei sie onanirte und sich vorstellte, sie „schlafe“ bei ihrer Freundin. Diese Aufregungszustände traten meist kurz vor und nach der Periode ein, zu welcher Zeit bei der Kranken nach ihrer Angabe der Trieb ganz besonders mächtig war, ihre Freundin herzen zu können, der dann bei Nichtbefriedigung jenes Exaltationsstadium hervorrief. War diese Zeit vorüber, so fühlte sie sich immer sehr matt und theilnahmslos gegen ihre Umgebung; sie verrichtete zwar ihre Arbeit, jedoch nur auf Geheiss und dann ganz mechanisch und häufig verkehrt. Allein nicht nur der Umstand, dass sie ihre Freundin nicht herzen und in Folge dessen ihren geschlechtlichen Trieb nicht befriedigen konnte, rief jene Aufregung hervor, sondern auch jede Aeusserung ihrer Freundin, die nur halbwegs wie eine Beleidigung aussah oder auch selbst irgend ein harmloser Scherz derselben, den die Kranke aber bei der ihr eigenen Empfindsamkeit und dem eifersüchtigen Misstrauen, welches ihr die Liebe eingab, in ganz verkehrter Weise auffasste. So verursachte im April d. J. eine Aeusserung ihrer Freundin eine ganz besonders hochgradige Aufregung. Bei einer Zusammenkunft kam nämlich die Rede auf das Alter, wobei ihre Freundin äusserte, wenn sie so alt sei wie die Kranke und noch nicht verheirathet, so stürze sie sich in den Main. Diese Aeusserung steigerte in der Kranken das schon seit längerer Zeit immer mehr anwachsende Krankheitsgefühl in hohem Grade; sie war sich bewusst, dass sie nicht heirathen könne, denn sie habe ja nur den einen Gedanken „ihre Freundin“, und sie könne durch einen Mann nicht glücklich werden. Die Aufregung, die dann zu Hause zum Ausbruch kam, soll nach Angabe der Dienstherrin so hochgradig gewesen sein, dass man die Hülfe des Hausarztes in Anspruch nahm. Die Kranke war früher schon öfter im Gefühle der Krankhaftigkeit ihres Zustandes bei demselben gewesen, bekam aber immer den Rath zu heirathen. Die Dienstherrschaft

hatte deshalb auch für die Kranke verschiedene Heirathsgelegenheiten gesucht und gefunden, allein die Kranke schlug solche Anerbieten immer rundweg ab. Nur ein Anerbieten, das eines schon älteren Mannes, überlegte sie sich, denn höchstens ein solcher könne sie noch glücklich machen; allein sie kam auch hierbei zum selben Resultat, denn der Gedanke an ihre Freundin trat ihr immer in den Weg, so oft sie an diese Verbindung dachte. Von dieser Zeit an nahm das Krankheitsgefühl immer mehr zu, damit entstand denn auch das Gefühl, ihren Beruf nicht erfüllen zu können, ferner dass sie ihren Angehörigen so viel Kummer mache durch ihre Leidenschaft, die zu bezähmen sie nicht mehr im Stande sei. Sie fühlte sich in Folge dessen so unglücklich und des Lebens überdrüssig, dass sie einen Versuch machte sich zu ertränken. Sie fasste schliesslich noch die eine Hoffnung, es könne ihr im Spital geholfen werden, und suchte sie daher um ihre Aufnahme daselbst nach. —

Status praesens. Die Kranke, deren Habitus vollkommen dem weiblichen Typus entspricht, ist mässig kräftig gebaut, die Muskulatur nicht besonders ausgebildet, Panniculus schwach, Brüste schlaff, aber entwickelt. Schädelbildung normal, Ohren zeigen keine Deformität, Haarwuchs schwach. Pupillen nicht different, ziemlich weit, reagiren gut. Im Gesicht ist eine Differenz beider Hälften eben bemerklich: die linke Seite ist nicht so stark entwickelt wie die rechte, das rechte Auge weiter geöffnet als das linke; beim Sprechen und Lachen werden die Muskeln der rechten Seite stärker in Gebrauch gesetzt. Die Zunge weicht unbedeutend nach rechts ab; die Gaumenbögen stehen links etwas tiefer. Die Untersuchung der Geschlechtstheile liess die Kranke erst nach langem Widerstreben vornehmen; es ergab sich dabei nichts Abnormes: die Schamhaare ziemlich stark entwickelt; die kleinen Schamlippen sind zwischen den etwas klaffenden grossen sichtbar, die Clitoris ist normal, das Hymen nicht mehr vorhanden; es besteht mässiger Fluor. Bei der inneren Untersuchung zeigt sich die Kranke empfindlich; die Scheide ist etwas eng, Uterus normal gelagert. —

Von subjectiven Symptomen giebt die Kranke an, dass sie zeitweis, früher stärker, an Kopfschmerz und Benommensein, mit Schwindelgefühl verbunden, leide; auch Rückenschmerzen treten manchmal ein, sowie deutliches Reifgefühl. Am Constantesten ist ein Schmerz in der Magengrube, der die Kranke schon seit längerer Zeit nur selten verlässt. Ferner leidet sie zeitweis an Schlaflosigkeit, Appetitmangel und Herzklopfen; des Nachts glaubt sie eine Unsicherheit der Füsse zu bemerken, und verspürt sehr häufig grosse Angst, namentlich die Angst verrückt zu werden. —

In der Anstalt zeigte sich die Kranke in den ersten Tagen etwas unruhig, was sie durch ihre Umgebung motivirt, denn sie sei doch nicht geisteskrank und werde daher durch die Gegenwart solcher Kranken sehr alterirt. Sie weint öfters und jammert über ihr junges Leben, das sie durch ihren Leichtsinn und ihre Leidenschaft vernichtet habe. Sie wolle nur noch einmal ihre Freundin sehen und herzen, dann aber gerne sterben, denn sie tauge zu gar nichts mehr auf dieser Welt. Zur Arbeit aufgemuntert fängt sie solche auch an, lässt sie aber bald wieder liegen, und hängt ihren Gedanken nach. Gleich bei ihrer Aufnahme hatte sie eine Vorliebe für eine Wärterin und eine noch halb kindliche Kranke gefasst, bei welchen sie Zärtlichkeiten anzubringen sucht. Da aber dergleichen nicht geduldet wird, so sucht sie, von den

Betreffenden im Augenblick nicht beachtet, diesen nahe zu kommen, sie zu umarmen und zu küssen. Des Nachts bittet sie öfters die erwähnte Wärterin um die Erlaubniss, bei ihr schlafen zu dürfen, und geräth durch die Weigerung in mässige Aufregung, wobei sie krampfhaft weinend im Zimmer umhergeht. Nach wenigen Tagen verhält sich die Kranke in jeder Beziehung ruhig. Sie bittet häufig um Austritt, da sie in der Umgebung der Geisteskranken selbst verrückt zu werden glaube. Im Gegensatz hierzu lassen sie die heftigen convulsivischen Anfälle einer anderen Kranken ganz kalt; sie macht selbst darauf aufmerksam, und erwähnt, wie sie früher dergleichen nicht ohne grosse Erregung habe mit ansehen können; sie habe aber jetzt durch die Befriedigung ihrer Leidenschaft gar kein Gefühl mehr. Sie wünscht sehnlichst von diesem krankhaften Zustand befreit, zu werden und hofft auf Besserung. — Die Menstruation trat während des Aufenthaltes der Kranken in der Anstalt zwei mal zur richtigen Zeit ein, war mässig stark und machte der Kranken keine Beschwerden. Wohl aber wurde constatirt, dass, wie bereits oben hervorgehoben, die Kranke kurze Zeit vorher und nachher besonders stark geschlechtlich erregt war, was durch die erwähnten Zärtlichkeiten, die sie bei der Wärterin und jener Kranken versuchte, sich deutlich documentirte. Sonst verhielt sich die Kranke ganz ruhig, arbeitete ziemlich fleissig und wurde daher auf ihren Wunsch am 22. Juli nach Hause entlassen. —

Nach Berichten ihrer Verwandten war sie dort anfangs vollkommen ruhig, fast theilnahmslos und apathisch. Nach einigen Wochen jedoch trat wieder ein Aufregungsstadium ein mit jener geschilderten conträren Geschlechtsempfindung, welchem ein Zustand hochgradiger Depression folgte. Unter dem Einfluss dieser machte die Kranke abermals einen Versuch, sich durch Ertränken um's Leben zu bringen. Sie erholte sich aber bald wieder, betrug sich ganz vernünftig und zeigte auch mehr Theilnahme an dem, was um sie vorging, so dass sie vor kurzem wieder einen Dienst antrat. —

Bezüglich des zweiten Falles muss ich mich kürzer fassen, da einestheils fast gar keine nähere Nachrichten über den Kranken zu erlangen waren, anderentheils der Kranke in Folge seines geistig gestörten Zustandes keine genauen und zuverlässigen Angaben machen konnte.

Der Fall betrifft einen israelitischen Lehrer, Abraham St., 22 Jahre alt, von Rödelsee. Ob eine hereditäre Disposition vorhanden, liess sich nicht eruiren; von seinen sechs Geschwistern soll ein älterer Bruder zeitweis geistig gestört, die übrigen aber sollen gesund sein. Ueber die Lebensschicksale des Kranken ist nichts bekannt, nur soviel liess sich feststellen, dass man ihn in Rödelsee, woselbst er erst seit kurzer Zeit als Lehrer beschäftigt war, allgemein als „Schode“ bezeichnete, dass er dort ein sehr zurückgezogenes Leben führte, und ein in sich gekehrtes, scheues Wesen an sich hatte. Der Kranke wurde am 22. Januar 1869 in die Anstalt aufgenommen. Derselbe ist von mittlerer Grösse, gracilem Körperbau, mehr kindlich-weibisch, als männlichem Aussehen. Schädel gross, aber wohlgebildet; Pupillen weit, gut reagirend, Bulbi stark prominent; im übrigen nichts Abnormes darbietend. Die da-

malige geistige Störung, wenige Tage vor seiner Aufnahme beginnend, bestand zuerst in tiefer Verstimmung, der eine grosse Unruhe und Aufregung, mit Angst und Hallucinationen verbunden, folgte. In diesem Stadium kam er in die Anstalt. Die Aufregung wurde jedoch nach kurzer Zeit geringer, während die Angst und die Hallucinationen noch in gleicher Weise fortbestanden. Er zeigt ein eigenthümlich verstörtes Wesen, und antwortet auf Fragen etwas misstrauisch, jedoch im Allgemeinen richtig; behauptet wiederholt, er sei kein Narr. Mitten im Gespräch verdreht er plötzlich die Augen und ruft mehrmals laut die Worte: „Hep Hayem"; nun ist er nicht mehr zu fixiren, wird sehr unruhig, und versucht den Anwesenden nach den Geschlechtstheilen zu greifen. Lässt man ihn allein, so wird er meist bald wieder ruhig. Aehnliche Scenen wiederholten sich in den ersten Tagen ziemlich häufig, nehmen allmählig an Dauer ab, und der Kranke kommt schliesslich in ein Stadium der Depression. Auf Befragen über den Grund seiner traurigen Stimmung giebt er an, dass er sich fortwährend Vorwürfe mache, weil er dem Laster der Onanie und zwar schon lange ergeben sei. Zu weiteren Geständnissen ist der Kranke seines scheuen Wesens halber nicht zu bringen. Seine deprimirte Stimmung weicht jedoch allmählig einer mehr natürlichen, der Kranke erholt sich auch körperlich, so dass er auf seinen ausdrücklichen Wunsch hin am 7. März 1869 entlassen wird. —

Am 4. Juli desselben Jahres erfolgte die zweite Aufnahme in die Anstalt, und während des nun folgenden Aufenthaltes kamen die Erscheinungen der conträren Geschlechtsempfindung zur genauen Beobachtung. Acht Tage vor dieser Aufnahme zeigte er wieder tiefe melancholische Verstimmung, an welche sich in gleicher Weise wie früher tobsüchtige Aufregung reihte. Bei der Aufnahme selbst war der Kranke ganz apathisch und stierte gerade vor sich hin. Nachts zeigte er grosse Unruhe, entkleidete sich vollständig, und schrie fortwährend „Hep Hayem." Während des Tages ist er manchmal besonnen und giebt entsprechende Antworten; doch plötzlich mitten im Gespräch bricht er ab, sein Blick verändert sich eigenthümlich, das Gesicht bekommt einen boshaften, lüsternen Ausdruck; er murmelt unverständlich vor sich hin, und sucht nun mit grosser Schlauheit in einem unbewachten Moment einem der Umstehenden nach den Geschlechtstheilen zu greifen; dabei schreit er meist das mehrfach erwähnte Hep Hayem. Allmählig wurde man auf einige weitere Erscheinungen aufmerksam. Man bemerkte nämlich, dass der Kranke in jenem unverständlichen Gemurmel auch einige Worte vorbrachte, welche eine unverblümte Einladung zum Coitus enthielten; dabei gab er sich selbst einen jüdischen weiblichen Namen und nannte jeden, den er zum Beischlaf aufforderte Hep Hayem; er sah dabei den Auserkornen mit lüsternen Augen an und hing sich an dessen Kleidern fest. Je mehr diese geschlechtliche Aufregung zunahm, desto seltener wurden die lichten Intervalle und desto unruhiger wurde der Kranke. Er heulte und schrie die ganze Nacht hindurch und lief beständig nackt umher. Kam Jemand in seine Zelle, so griff er sofort nach dessen Genitalien und machte ihm Liebesanträge: „Hep Hayem, ich will deine Kalle sein, lass mich heute schlafen bei dir."

Eines Tages war er etwas weniger aufgeregt und erklärte dabei dem Arzte, er, der Kranke, sei ein Frauenzimmer, der Arzt solle mit ihm in die Stadt gehen, dort wolle er ihn sofort heirathen. Nachdem sich dieser Zustand

in keiner Weise geändert hatte, trat unter Fiebererscheinungen rascher Verfall der Kräfte sowie allgemeine Abmagerung ein und der Kranke starb fast plötzlich am 9. September 1869. —

Die von Prof. v. Recklinghausen vorgenommene Section ergab nach dem Protocoll: Im Gehirn ausser einer schwieligen Verwachsung des rechten Vorderhornes nichts Abnormes. Die Lungen, durch zahlreiche Adhäsionen mit der Pleura costalis verbunden, stark ödematös, zeigten zahlreiche pyämische Heerde, theils rein hämorrhagische ganz frische Keile von Wallnuss- bis Erbsengrösse, theils kleinere eitrige Heerde; bei letzteren fand sich stets in der Umgebung eine eitrige Füllung der Gefässe, bei ersteren war allemal das zuführende Gefäss thrombosirt. Als Ausgangspunkt dieses Befundes in der Lunge ergab sich eine Phlebitis plexus prostatici. — Der Anus war auffallend weit und klaffte sehr stark, man konnte bequem ein Gefäss von 1½" Durchmesser einführen. Das Rectum ebenfalls sehr weit, jedoch unverletzt. —

Die in Vorstehendem näher beschriebenen Fälle zeigen in vollkommen deutlicher Weise das Phänomen der Verkehrung der Geschlechtsempfindung. Der zweite Fall ist zwar nur fragmentarisch, doch sind verschiedene Erscheinungen bei demselben bemerkenswerth und sollen an anderer Stelle noch hervorgehoben werden. Dagegen bietet der erste Fall vor Allem durch die Vollständigkeit des Krankheitsbildes grosses Interesse und gewinnt besondere Bedeutung für die Beurtheilung der conträren Sexualempfindung und die Beziehung derselben zu anderen gleichzeitig vorhandenen pathologischen Zuständen durch die wirklich schlagende Uebereinstimmung mit Westphal's erstem Fall — der Frl. N. Wie bereits in der Einleitung erwähnt, handelt es sich nämlich darum, zu entscheiden oder wenigstens möglichst genau festzustellen: ob man die conträre Sexualempfindung als Symptom eines psychopathischen Zustandes bezeichnen dürfe, oder ob die anderen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems diejenigen von Seiten der Psyche überwiegen, ob letztere ganz fehlen können, kurz, ob die conträre Sexualempfindung bei vollkommenem Fehlen sonstiger pathologischer Erscheinungen als ganz isolirtes Phänomen vorkommen könne. Die Uebereinstimmung der beiden citirten Fälle ist nun, namentlich was die psychischen Symptome betrifft, eine nahezu vollständige, so dass in diesem Umstande ein mächtiger Anhaltspunkt liegt für die Annahme, dass eine solche Perversität der sexuellen Empfindung mit völliger Verkehrung des beiden Geschlechtern ganz specifisch aufgeprägten Sensations- (Gefühls) typus als bestimmte Krankheitsform vorkommt. Was die Natur des hierbei vorliegenden pathologischen Zustandes betrifft, so glaube ich die Entwickelung desselben auf

psychopathischem Gebiete suchen zu müssen. Vor allem ist die Annahme gerechtfertigt, dass ein gewisser Grad angeborner geistiger Schwäche, welche den Ausgangspunkt der späteren Erscheinungen bildet, bei der Kranken vorhanden ist. Sie giebt selbst an, dass ihr das Lernen sehr schwer gefallen, dass sie in der Schule „leichtsinnig" gewesen sei, für welch letzteren Ausdruck sie als Erklärung anführt, sie habe zu nichts, am allerwenigsten zum Lernen Ausdauer gehabt, und habe allerhand dumme Streiche gemacht. Der Bruder der Kranken bestätigt diese Angaben und fügt bei, dass sowohl in der Familie wie auch in der Schule seine Schwester als beschränkt angesehen wurde. Ferner ist wohl der Umstand als ein Zeichen geringer geistiger Fähigkeiten zu betrachten, dass die Kranke in den 14 Jahren, welche sie unter fremden Leuten verlebte, es nicht über die erste von ihr betretene Stufe der weiblichen Dienstbotenlaufbahn brachte: sie blieb während der ganzen Zeit Kindermädchen, und zwar nicht etwa weil sie eine besondere Liebe zu Kindern gehabt hätte. Weiter bestätigt die Beobachtung der Kranken in der Anstalt die ausgesprochene Annahme: sie war keiner irgendwie besseren weiblichen Handarbeit kundig und zeigte sich bei der Erlernung einer solchen äusserst ungelehrig. Einfache Erklärungen verstand sie nicht und suchte durch eine alberne Ausrede über ein schliesslich erkanntes Missverständniss hinwegzukommen. Schon die Beurtheilung ihres Zustandes, den sie zwar als krankhaft erkannt, aber nicht im mindesten in seiner ganzen Bedeutung zu würdigen weiss, ist für sie characteristisch. Sie spricht in einem Augenblick von ihrem entsetzlichen Unglück, dass sie ihrer Leidenschaft so nachgegeben, es sei keine Rettung mehr für sie; im nächsten Moment bittet sie um Entlassung, denn sie sei nicht geisteskrank, und sie könne sich draussen eben so gut zusammennehmen, um nicht ihren Gedanken allzusehr nachzuhängen. Dann spricht sie wieder die Hoffnung aus, es werde ihr ihm Spital geholfen, während sie kurz vorher angegeben, sie könne nur gesund werden, wenn sie ihre Freundin einmal recht herzen und küssen dürfe. Ueberhaupt sucht sie den Grund ihres krankhaften Zustandes darin, dass ihre Freundin nicht die gleiche Liebe, das gleiche Gefühl wie sie besitze, und deshalb nicht auf ihre Wünsche eingehe. — Als Grundlage dieses Zustandes geistiger Schwäche ist auch in diesem Fall, wenngleich schwächer hervortretend, als in dem Westphal'schen, die Heredität anzuführen, indem die Mutter der Kranken in ihren letzten Lebensjahren an hochgradiger Dementia litt. —

Zu der Annahme einer wirklichen Psychose verleitet nun aber

noch ganz besonders der Umstand, dass die psychischen Symptome eine so hervorragende Rolle spielen. Von Seiten des Centralnervensystems sind allerdings Erscheinungen vorhanden, allein dieselben sind zu unbestimmt und zu wenig hervortretend, als dass man denselben an erster Stelle Bedeutung zusprechen könnte. Um so mehr dominiren, wie gesagt, die Symptome von Seiten der Psyche. Wir beobachten eigenthümliche Sensationen in der sexuellen Sphäre bei einem Individuum mit ganz normal gebildeten Genitalien und regelmässiger Menstruation. In Folge dieser Sensationen kommt es zu einer mächtigen Einwirkung auf die Gemüthsstimmung, deutlich documentirt durch einen häufigen Stimmungswechsel, sowie ferner noch zu der Entwickelung von Zwangsgefühlen, Zwangsvorstellungen, Zwangshandlungen. Besonders zu betonen ist auch der periodische Wechsel von Zuständen der Depression und Exaltation, der fast identisch ist mit der eigentlichen Folie circulaire, welche bei Individuen mit hereditärer Disposition so häufig zur Beobachtung kommt, und dann die Prognose, wie auch in unserem Falle, sehr bedeutend trübt. Freilich hängt dieser periodische Wechsel bei der Kranken mit den menstrualen Vorgängen zusammen, allein dies ist ja bekanntermaassen bei Stimmungsanomalien des weiblichen Geschlechts, seien sie melancholischer oder maniacalischer Art, immer der Fall. Die Einwirkung der Menstruation auf die psychische Stimmung ist ja bekannt, und in Fällen anomaler Geschlechtsempfindung um so erklärlicher. Die Phantasie ist erfüllt von ungewöhnlichen sexuellen Empfindungen, und wird dadurch das ganze Wesen, das Thun und Treiben solcher Kranken beherrscht von dem Hang zu unnatürlicher geschlechtlicher Befriedigung. Die Kranke giebt selbst an, dass sie gar keine anderen Gedanken habe als „ihre Freundin“ und den Wunsch mit ihr zusammen zu sein, sie zu küssen und zu herzen, dass sie deshalb zu keiner ordentlichen Arbeit, in Folge dessen auch zu nichts mehr auf dieser Welt tauge. Sie weiss, dass der ganze Zustand ein krankhafter ist, aber trotzdem drängen sich ihr mit unerbittlicher Nothwendigkeit diese Gedanken auf. Durch diese fortwährende Einwirkung fühlt sich die Kranke manchmal alles Gedankeninhalts beraubt, sie blickt starr vor sich hin — eine Art psychischer Starrheit. Zeitweilig kommt es dann auch zu motorischer Unruhe, Unvermögen zu arbeiten, Unstetigkeit in allen Handlungen, sogar zu Selbstmordversuchen, wie solches bei anderen psychischen Alterationen beobachtet wird. —

In dem zweiten von mir mitgetheilten Falle sind die psychischen Symptome in noch höherem Masse entwickelt, welche alle auf jene

deutlich ausgesprochenen Erscheinungen der perversen sexuellen Empfindung zurückzuführen sind. Als Grundlage des ganzen Zustandes darf man auch hier wieder geistige Schwäche annehmen; ob dieselbe angeboren, ob hereditäre Disposition vorhanden, das lässt sich allerdings leider nicht feststellen. Dass dieser Schwachsinn aber in gewissem Grade schon längere Zeit bestanden, dürfte aus der Angabe der Ortsgenossen des Kranken ziemlich sicher hervorgehen, welche denselben als „Schode“ bezeichnet, und ihm zugleich noch ein scheues Wesen zuspricht, in welch' letzterem Umstand die Annahme Bestätigung findet, dass der Kranke, der eingestandenermaassen früher stark onanirt hatte, später, wie dies bei Onanisten häufig beobachtet wird, passive Päderastie trieb. Der Sectionsbefund bezüglich des Anus scheint allen Zweifel hierüber zu beseitigen. Ferner zeigt auch dieser Fall einen periodischen Wechsel von Exaltation und Depression, sowie die Einwirkung jener Sensationen der sexuellen Sphäre auf den ganzen Gedankeninhalt. —

Ein Umstand sei hier noch kurz berührt, welcher den in Vorstehendem beschriebenen Fällen gemeinschaftlich zukommt: beide Kranke sind nämlich Israeliten; mag dies auch halb und halb Zufall sein, so ist doch hinlänglich bekannt, in welch' hohem Masse bei den Juden das Geschlechtsleben hervortritt, wodurch die Erwähnung dieses Umstandes gerechtfertigt sein mag. —

Sehr einfach verhält es sich schliesslich mit der von Westphal aufgeworfenen, und hier noch nicht berührten Frage: liegt bei solchen Individuen eine vollkommen isolirte abnorme Erscheinung in einem sonst gesunden Seelenleben vor, oder handelt es sich gleichzeitig um anderweitige Symptome eines pathologischen Zustandes? In dieser Beziehung stimme ich mit Westphal darin überein, dass ein gewisser Grad von Schwachsinn den Ausgangspunkt des ganzen Zustandes bildet. Dieser bleibt aber unmerklich, bis mit dem Erwachen sexueller Empfindungen Conflicte kommen, welche das schwache Ich nicht zu bemeistern vermag, und zur Entwickelung einer psychischen Alteration Veranlassung giebt.

Im October 1874.

XXIX.

Ueber Erinnerungstäuschungen.

Von

Dr. **Oscar Eyselein,**
pr. Arzt in Blankenburg a. Harz.

Bezugnehmend auf den Aufsatz von Dr. W. Sander über „Erinnerungstäuschungen“ im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. IV. Heft 1 (leider stand mir nur das Referat der Berl. klin. Wochenschrift No. 44 vom 3. November 1873 zu Gebote) möchte ich mir erlauben, einen Fall mitzutheilen, der mit dem dort beschriebenen Zustande identisch zu sein scheint, und vielleicht zu dem noch spärlichen Material einen brauchbaren Beitrag liefert.

Frau N. N., 24 Jahre alt, glücklich verheirathet, stammt von gesunden noch lebenden Eltern ab, die aber beide mit einem leicht reizbaren Temperament ausgestattet sind. Weder bei ihnen, noch den beiderseitigen bejahrt gestorbenen Eltern, hatte sich jemals geistige Störung, Epilepsie etc. gezeigt. Frau N. N. ist von mittlerem Wuchs mit kräftigen Muskeln und gutem Knochenbau, und machte bis heute keinerlei langwierige Krankheiten durch; ihre 6 Geschwister sind geistig und körperlich wohl geartet. Sie zeigt eine nicht unbedeutende geistige Befähigung, und besonders gediegene musikalische Bildung. Ihr Temperament ist im Ganzen ein mehr ruhiges, Neigung zu hysterischen Zuständen etc. ist im Allgemeinen nicht vorhanden, ab und zu nur treten leichte Erregungszustände und stärkere Empfindlichkeit auf, die indess mehr auf eine gewisse ängstliche Sorge, ihre Stellung als Frau nicht nach Gebühr ausfüllen zu können, zurückzuführen sind. — Die Menses verlaufen seit ihrem ersten Auftreten — 13. bis 14. Lebensjahr — stets regelmässig, sind von normaler Dauer und Stärke.

Seit Ende 1870 etwa (ganz sicher weiss Frau N. N. den Zeitpunkt nicht mehr zu bestimmen) treten öfters Zustände eigenthümlicher Art auf, die stets gleichartigen Character tragen, und nur durch ihre Heftigkeit und Dauer von einander verschieden waren. Ich will versuchen, den vorletzten ausgeprägten dieser Art, wie ihn Frau N. N. auf gestellte Fragen zum Theil selbst beschreibt, zu schildern, vorher aber noch einige allgemeine Bemerkungen über deren mögliche Veranlassung, in diesem Falle wenigstens, vorausschicken.

Die Anfälle traten früher im Jahre circa 5 bis 6 mal auf, zeigten indess in den letzten Jahren eine merkliche Abnahme. Zwischen den 3 letzten liegen völlig freie Pausen von 6 und 7 Monaten. Prädisponirend scheinen zu sein: schon vorher bestandene trübe Stimmung, Grübeleien, und bestehende Sorgen aller Art, die sonst zwar auch vorhanden sind, ohne jedoch einen tieferen Eindruck zu machen; dann besonders anhaltendes Sitzen, wenig Körperbewegung, weibliche Handarbeiten, die fortwährende Thätigkeit der Augen erfordern, wodurch dann Flimmern vor den Augen auftritt, z. B. Stickereien mit bunter Wolle etc.; ferner Gemüthsbewegungen.

Ohne Einfluss scheinen zu sein: die Periode, da die Anfälle niemals um diese oder während dieser Zeit auftraten; ferner trübe oder heitere Tage, Alleinsein oder Gesellschaft (Theater, Gespräche, Clavierspiel etc.).

Am 18. November 1873 (im vierten Monate ihrer 1. Graviditat) stand Frau N. N. nach einer guten Nacht mit trüber Stimmung, Gedrücktsein, Neigung zu ernstem Nachdenken auf, ohne hierzu irgend welche äussere oder innere Veranlassung erhalten zu haben; sie war stiller, gab nur die nothwendigsten Antworten, und nahm mit sonst nicht gewohnter Gleichgültigkeit ihr Frühstück ein. Im Laufe der ersten Vormittagsstunden werden die Erscheinungen deutlicher, und steigern sich für Frau N. N. von Stunde zu Stunde in peinlichster Weise: sie wird geistig fortwährend belästigt, sich auf etwas zu besinnen, was sie aber niemals zu ihrem klaren Bewusstsein bringen kann. Es kann dies etwas sein, was sie selbst erlebt oder gelesen hat, erzählen hörte, es kann ein gehörtes Klavierstück, ein Witz oder sonst etwas sein. Durch fortwährendes ringendes Suchen nach der Sache selbst, glaubt sie endlich und plötzlich nun die Lösung oder Erklärung gefunden zu haben, im Nu aber ist Alles wieder verwischt, ohne in der That etwas erreicht zu haben. An dies anreihend oder in gar keinem logischen Zusammenhange damit stehend, kommt dann bald etwas Neues hinzu, das indess ebenso unklar wie das Frühere ist, und zu demselben nichtigen Resultate führt. Sowie sie den Anlauf nimmt, sich prägnanter — sit venia verbo — auf das nun vermeintlich Kommende zu besinnen, ist auch Alles schon wieder vorbei, und auf's Neue und meist noch stärker tritt der geistige Zwang, sich auf das peinliche Etwas zu besinnen, auf.

Der Zustand wird geschildert, wie wenn man ein Panorama schnell besieht: es gehen alle Bilder vorbei, ohne dass man im Stande wäre, eines davon festzuhalten und zu entziffern. — Zwischen dieser mehr ausserhalb des sonst geordneten Gedankengangs vor sich gehenden geistigen Thätigkeit, treten völlig bewusste Vorstellungen auf, z. B. häusliche Sorgen, die aber dann dazu angethan sind, das durch das fortwährende ringende Suchen bestehende Angstgefühl zu steigern. Diese Sorgen waren im Moment des Auftauchens noch gering, vielleicht kleinlich und wurden auch so genommen; plötzlich schon wachsen sie zu einem unüberwindlichen Berg an, und an sie reihen sich dann Selbstvorwürfe und Aehnliches. — Es ist geradezu unmöglich, dagegen erfolgreich anzukämpfen, alle aufgebotene Energie lässt im Stiche, und Frau N. N. bittet flehentlich, sie doch von diesem fatalen ihr so bewussten Zustande zu befreien, da sich in dieser unsäglichen Angst, die noch durch das Gefühl, den Verstand zu verlieren und unvermögend zu werden, fernerhin geordnet denken zu können, gesteigert wird, — leicht das Schlimmste ereignen könnte,

und sie die Herrschaft über ihr eigenes Ich verlieren möchte. Gegen 3 Uhr Nachmittag war der Zustand ein derartiger, nnd Frau N. N. sprach sich darüber bei völlig klarem Bewusstsein der Sachlage unter ängstlichem Weinen gegen mich aus. Nach Aufwand aller möglichen Ueberredungskunst und zuletzt nur mit Energie gelang es mir, die Patientin zu einem Spaziergange zu bewegen, nachdem vorher Klavierspiel ohne Erfolg und mehr mechanisch versucht und ausgeübt war. Die Unterhaltung während des Spazierganges war mannichfaltig und manchmal sogar flüssig von Seiten Frau N. N.; stets war sie völlig klar, und der Gedankengang durchaus logisch, nichts destoweniger dauerte der oben geschilderte Zustand fortwährend gleichmässig oder sich manchmal steigernd weiter, und begleitet die Patientin wie ein Gespenst. Nach 1½ Stunden wieder zu Hause angelangt, war die Sache noch völlig unverändert. Nach einigen weiteren Stunden ist plötzlich wie abgeschnitten Alles vorbei, und Frau N. N. überkommt bei der Wahrnehmung, dass sie wieder ihren regelmässigen Gedankengang — ohne jenes Phantom im Vordergrund — gewonnen hat, ein befreites, glückliches Gefühl, die Angst ist verschwunden, und sie ist wie in gesunden Tagen. Eine Lösung des Räthsels ist indess keineswegs gefunden, Alles ist gewissermassen vergessen. — Ein weiteres Nachdenken und Grübeln könnte möglicherweise den Zustand auf's Neue heraufbeschwören, doch strebt Frau N. N. schon selbst nach besten Kräften dagegen an. —

Als weitere allgemeine Erscheinungen waren den Tag über vorhanden: Eingenommensein des Kopfes, Beklommensein, tiefes Seufzen; Abweichungen in der Herzthätigkeit waren nicht aufgetreten; der Appetit war gering, die Verdauungsorgane befanden sich in normalem Zustande.

Der vorhergehende, dem eben beschriebenen an Intensität gleichkommende Anfall war im Mai 1873 aufgetreten, als Frau N. N. kurz vor ihrer Verheirathung von einer kirchlichen Trauung nach Hause zurückgekehrt war. Damals peinigte sie, wie früher manchmal, der ganz grundlose Gedanke, jemals heirathen zu können, und steigerte jene Angst durch fortwährendes Ausmalen dieses Gedankens. Zugleich bestand, wie auch in anderen Anfällen, neben anderen durch eben dieses fortwährende Ausmalen und Grübeln hervorgerufenen Vorstellungen das Gefühl, als wäre sie sich einer unrechten Handlung bewusst, als hätte sie gegen Jemand ein Unrecht begangen. —

Der letzte mehr andeutungsweise aufgetretene Anfall am 12. Juni 1874 bestand nur einige Stunden lang in einem eigenthümlichen unbesinnlichen Zustande, der nach mehrstündigem Schlafe wieder verschwunden war. Frau N. N. hatte sofort die Vorboten der früheren Anfälle erkannt, und war in jene ängstliche Furcht gerathen, woraus sie nach einigem ermunternden Zuspruch gebracht wurde, und einschlief. Medicamente waren bisher noch nie in Anwendung gebracht. Mitte Mai hatte sie eine schwere Zangenentbindung (wegen übermässig entwickeltem Kindesschädel) durchgemacht, und einem sehr kräftigen Knaben das Leben geschenkt, den sie wegen eingetretener Mastitis nur wenige Tage selbst stillen konnte. Sie befindet sich körperlich und geistig seither völlig wohl, ja sogar frischer und heiterer als sonst.

Ueber den weiteren Verlauf dieser Anfälle oder dabei auftretenden Veränderungen soll später berichtet werden. —

XXX.

Ueber künstliches Erröthen.

Von

Dr. Kelp,
Ober-Medicinalrath.

Ich kann den von Herr Professor L. Meyer im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1874, S. 540 veröffentlichten Beobachtungen „über künstliches Erröthen“ einen ganz ähnlichen Fall anreihen, welcher dem ganzen Symptomencomplex nach die grösste Analogie darbot, auch nach anderer Richtung hin lehrreich war.

Er betraf ein junges blühend aussehendes Mädchen von 20 Jahren, welches in der Pubertätsentwickelung sehr an Chlorose litt, leicht erregbar war, und später, etwa ein Jahr vor ihrer psychischen Erkrankung, über einen fixen Schmerz in der Mitte der Stirn klagte, der sie selten verliess, und oft zur Verzweiflung brachte. Die Kranke ist gross, schlanker Statur, gesunder Gesichtsfarbe, Blondine, von lebhaftem Temperament. Puls gewöhnlich frequent, 80 bis 100 Schläge. Die stethoscopische Untersuchung lässt keine Abnormität der Brustorgane erkennen. Die Nacken- und Rückengegend ist gegen Druck, vorzüglich letzte in ihrer Mitte, empfindlich.

Sie stammte von gesunden Eltern, bei denen, sowie bei den Seitenverwandten und Grosseltern Geistesstörungen nicht vorkamen; jedoch war der Vater Potator. Zwei ältere Schwestern starben früh bald nach ihrer Verheirathung, die eine an Tuberculosis pulmon., die andere an einem chronischen Unterleibsleiden. Ein Bruder, der sich jedoch jetzt völlig wohl befindet, litt an Epilepsie.

Widrige häusliche Verhältnisse wirkten ungünstig auf das Gemüthsleben der reizbaren Kranken ein — sie war die jüngste Tochter — und steigerten sichtlich ihr Leiden, gegen welches sie viele Aerzte consultirt hatte. Der Gebrauch des Coffein und Chinin, der Opiate, homöopathischer Mittel u. a. war ohne Erfolg gewesen. Es gesellte sich zu demselben jetzt die fixe Idee, dass sie einer Frau, welche sie, in ihrer Nachbarschaft wohnend, kurz vor ihrem Tode besucht hatte, mit dem Messer den Hals abgeschnitten habe. Sie verlangt entschieden die Ausgrabung der Leiche, damit sie sich von dem That-

bestande des Mordes überzeuge. Da diese nicht geschah, sah sie stets das blutige Messer in der Luft schweben, mit welchem sie die That begangen. Die Kranke war durchaus frei von jeder anderen krankhaften Vorstellung, hatte eine leichte Auffassung, und zeigte Interesse für verschiedene Zweige des Wissens und der Belehrung; sie gestand aber, schon zweimal dieselbe Idee gehabt zu haben, als ihre beiden Schwestern starben. Diese wich aber wieder, als sie sich durch den Augenschein von dem Ungrund ihrer Angst überzeugt hatte. Sie erklärte noch, dass sie stets beim Anblick blanker Messer die Furcht gehabt, Jemand mit denselben verletzen zu müssen. Die Kranke hatte nun Tag und Nacht keine Ruhe, lebte in fortwährender Angst, verliess oft ihr Bett, zerriss die Decken desselben, klammerte sich an ihre Mutter.

Die Kranke wurde in die Anstalt zu Wehnen aufgenommen. Es zeigte sich grosse Verstimmung, Insomnie und ein fixer quälender Schmerz in der Stirn- — der Glabella — Gegend; sie zieht beim Schmerz die Stirnhaut in Falten zusammen, es kommt ihr vor, als wenn immer am Knochen genagt werde. Sie wechselt oft die Farbe, die oft blass, dann sehr roth in der Gegend des Halses, des Nackens und der Wangen ist. Nachts geht sie umher, mag nicht allein im Zimmer sein, will mit der Wärterin die Nachtvisite machen. Auf Gaben von Chloral, Gram. 2, tritt kein ruhiger Schlaf ein, dagegen mindert sich die Angst nach Injection von Morph. mur. 0,015 — 0,02, nach der sie stets wieder verlangt. Appetit ist gering, obstipatio alvi, menses profus, alle 3 Wochen eintretend. Des Nachts hört sie allerlei Geräusch, ihren Namen rufen, einen Mann schnarchend in ihrem Zimmer zur Nachtzeit — erkennt aber die Täuschungen an, einige Mal erschien ihr das Zimmer ganz hell, so dass sie alle Gegenstände erkannte und das Bett verliess. Zuweilen stellt sich ein zusammenziehendes Gefühl im Halse ein, dabei heftiges Klopfen in den Carotiden. Nach Anwendung des constanten Stromes — Anode im Nacken, Kathode an der Stirn, dann Anode an dem inneren Rande des Musc. sternocleidomastoideus, Kathode an der Stirn — entsteht lebhafte Reaction und jedesmal Linderung des Schmerzes. Die Kranke ist sensibel und schreckhaft. Ihre ängstliche Wahnidee, dass sie eine Frau ermordet, tritt periodisch stärker auf, dann wieder zurück, so dass sie nicht davon spricht.

Ihre Thätigkeit ist nur gering wegen ihrer grossen Unruhe. Da sie sehr musikalisch ist und eine ausgezeichnete Stimme hat, wird sie durch Spiel und Gesang am meisten von ihrer Wahnidee abgezogen.

Der quälende Stirnschmerz ist im Verlauf der Psychose zurückgetreten, nachdem die Wahnidee eine grössere Herrschaft gewonnen hat. Es lässt sich hier auf das Evidenteste nachweisen, dass der neuralgische Process sich in eine Psychose transformirte, wie diesen Uebergang Griesinger dargestellt hat. Jetzt spricht die Kranke gar nicht mehr von Frontalschmerz. Die Zwangsvorstellung ist so überwiegend, dass die Kranke den ganzen Tag nur von ihrem Verbrechen spricht und in steter Unruhe verbleibt, zu keiner Beschäftigung gelangen kann. Sie gesteht selbst, dass es nicht vernünftig sei, sich so anzuschuldigen — sie könne sich aber nicht von dem Wahn befreien.

Die erwähnte oft eintretende Röthung der Wangen, des Halses, Nackens, vorzüglich der Ohren, welche in der ersten Zeit sehr häufig beobachtet wurde, vorzüglich wenn sie sehr ängstlich war, tritt jetzt seltener ein. Dagegen

bemerkt man regelmässig in der Gegend des Halses, wo die Injection des Morphium mur. vorgenommen wird, eine verbreitete rosenrothe Färbung der Haut, die in's Dunkelrothe übergeht und mehrere Minuten anhält. Reibt man mit dem Finger nur leise die Haut der Wangen, des Halses, der Brust, sowie der Arme, so tritt dieselbe sofort, aber nur auf die Dauer von Secunden hervor und verschwindet wieder ganz in derselben Weise, wie es Meyer beschreibt.

Versuche, die ich an anderen sensiblen Kranken anstellte, indem ich die Haut der genannten Körpertheile sanft rieb, liessen nie das Erröthen derselben erkennen, welches bei unserer Kranken so leicht sich manifestirte.

Die Kranke leidet an melancholia agitans, die aber in melancholischen Wahnsinn überzugehen droht — einer Psychose, mit der auch die Kranken behaftet waren, die Meyer characterisirt, bei denen das künstliche Erröthen beobachtet wurde. Unser Fall verdient daher in jeder Beziehung den von ihm beschriebenen Fällen beigezählt zu werden.

Nachdem die Kranke fast 1½ Jahre in der Anstalt weilt, ist durchaus keine Besserung, vielmehr Verschlimmerung bemerkbar, und die Hoffnung auf Genesung schwach. Andere Wahnideen sind nicht hervorgetreten, auch haben sich keine Hallucinationen wieder gezeigt, welche früher häufig die Kranke belästigten. Die Kranke ist in jeder Beziehung sonst klar. Es dürfte selten vorkommen, dass eine einzige Wahnidee bei primärer Seelenstörung sofort in die Erscheinung tritt und auch im weiteren Verlauf isolirt stehen bleibt, ohne das die intellectuellen Functionen im Ganzen leiden und mit ergriffen werden bei der Solidarität aller Seelenvermögen. Jedoch wird bei längerer Dauer der Psychose die Integrität derselben nicht bestehen bleiben.

Das künstliche Erröthen wird in der grossen Betheiligung des vasomotorischen Nervensystems bei allen Psychosen seine natürliche Erklärung finden.

XXXI.

Bücher-Anzeigen.

1) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien nebst allgemeinen Erörterungen zur normalen und pathologischen Histologie der Arterien so wie zur Hirncirculation, von Dr. med. *Heubner*, a. ö. Professor der Medicin an der Universität Leipzig. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel. 1874.

Heubner, der schon früher im Archiv der Heilkunde, XI. 1870. drei Fälle von syphilitischer Erkrankung der Gehirnarterien beschrieben und in einer späteren Arbeit (Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1872) über die Circulationsverhältnisse im Gehirn Mittheilung gemacht, hat in der vorliegenden Monographie nicht nur Alles das, was wir bis jetzt über diese Affection wissen, vereinigt, sondern durch genaue klinische Beobachtung, und präcise anatomische Untersuchung, unsere Kenntnisse über die physiologische Bedeutung, über die Pathologie, Symptomatologie, über das anatomische Substrat dieser Affection, auf das Wesentlichste gefördert.

Nach einem geschichtlichen Ueberblick über die Entwickelung und Zunahme unserer Kenntnisse von der Hirngefässkrankheit bei der Syphilis, wirft Verfasser die Frage auf, ob die bis jetzt über diese Affection vorhandene Casuistik reichlich genug sei, um ein hervorragendes nicht nur theoretisches, sondern auch practisches Interesse beanspruchen zu können. Trotzdem es sich annehmen lässt, dass in vielen älteren Beobachtungen auf etwaige Erkrankungen des Gefässsystems keine Rücksicht genommen worden ist, konnte Verfasser doch unter 164 Leichenbefunden 44 Fälle mit Gefässanomalien verzeichnen. Diese 44 älteren Krankengeschichten, deren genauere Besprechung den Rahmen des Referats leider weit überschreiten würde, zerfallen in drei Gruppen. In der ersten hat sich eine syphilitische Neubildung an Stellen entwickelt, welche in der Nähe von Arterien liegen, und letztere werden nun entweder von der fremden Masse umhüllt, oder an einem Abschnitt ihrer Peripherie von derselben berührt. Entweder bleibt dann die Arterie ganz intact, oder sie wird mechanisch beeinträchtigt, (Compression, Verengerung, Thrombose), oder — was am häufigsten geschieht, ihre Wände nehmen am Processe Theil, oder endlich die Arterienaffection entwickelt sich längs des Gefässrohrs weiter.

Die zweite Gruppe bilden Fälle, wo syphilitische Neubildung und Arterienaffection selbstständig neben einander hergehen. In der dritten fanden sich

bei syphilitischen Individuen Erweichungen oder Entzündungen, die als Folge ausgebreiteter Arterienveränderung aufgefasst werden mussten. Zu einem eingehenden Studium dieser Arterienveränderung bei der Lues benutzte Verfasser drei neue selbst beobachtete und obducirte Fälle, so wie den anatomischen Befund bei drei anderen nur aphoristisch mitgetheilten Beobachtungen. Letztere bieten übrigens des Interessanten soviel, dass Referent ihr Studium im Original nur dringend empfehlen kann.

Bevor Heubner ein Bild von der syphilitischen Arterienerkrankung giebt, recapitulirt er kurz die Thatsachen, welche uns über das gegenseitige Verhalten der verschiedenen Elemente, welche die unterhalb oder ausserhalb des Endothelrohres befindlichen Lagen der Intima zusammensetzen, durch die Arbeiten Henle's, Kölliker's, Langhans' bekannt geworden sind. Eigene Präparate, zu deren Härtung mit günstigstem Erfolge Müllersche Flüssigkeit verwandt wurde, stellten besonders fest, dass die Streifen der Intima, welche von den Autoren als „Längsfaserschicht" bezeichnet werden, durch ihr Auseinandertreten keine Lücken schaffen, sondern Räume, die, mit einer homogenen Substanz angefüllt, in der Muscularis Muskelzellen, in der Intima Bindegewebszellen als Träger dienen. Die Untersuchung normaler Hirnarterien ergab ferner, dass sowohl in den mittelgrossen wie in den kleinen Arterien bis zu ihrer Verzweigung in die Pia fort, Membrana fenestrata und Endothel eine zusammengehörige Haut ist, zwischen ihnen normaler Weise keine weitere Gewebsschicht vorhanden ist. Der Raum zwischen der Membrana fenestrata und der Endotheldecke ist nun gerade die Prädilectionsstelle für die syphilitische Arterienerkrankung. Hier kommt es im ersten Stadium der Erkrankung zu einer Kernwucherung, und weiter zu einer Bildung von Zellen, die jedoch nicht als Wanderzellen, sondern als Derivate des Endothels aufzufassen sind. Diese Kernwucherung betrifft nicht die ganze Endothelhaut gleichmässig, sondern tritt streifenweise auf, und zwar mit Vorliebe da, wo die Endothelhaut sich in die vertieften Furchen der Membrana fenestrata hineinlegt. Diese Proliferation der Kerne wird durch den Reiz hervorgerufen, den das syphilitische Virus direct auf das Endothel ausübt; und zwar schreitet dieselbe nur nach einer Seite hin vor, nach der dem Lumen ab, der Membrana fenestrata zugekehrten Richtung. An der Neubildung hat die zellige Wucherung den grösseren, die Intercellularsubstanz den geringeren Antheil. Die Zellen selbst haben meist Spindelform, mit zwei oder mehr Ausläufern, ordnen sich zu einem dichten Filz an, durch den dann einseitig die Endotheldecke ganz von der Membrana fenestrata abgehoben wird. Von einer regressiven Metamorphose, Verfettung der Zellen ist in diesem Stadium noch keine Spur vorhanden. Wohl aber macht sich bald eine andere Zellenformation bemerkbar, kleine Rundzellen, welche die Muscularis, die Adventitia in grosser Masse durchsetzen, namentlich um die Vasa nutritiia derselben herum, und ohne Zweifel von einer Auswanderung herstammen, welche der auf die Vasa nutritiia übergreifende entzündliche Vorgang verursacht hat. Die Neubildung wächst nun einmal nach dem Arterienlumen zu, und führt so zu einer Verengerung desselben, sie kriecht aber auch in der Längsrichtung weiter fort, und in kleinere vom Hauptstamm abgehende Gefässe hinein.

Im weiteren Verlauf kommt es zu einer Organisation der Neubildung, wozu der Anfang durch Vascularisation derselben gemacht wird. Das Pro-

duct dieser weiteren Entwickelung ist einmal eine neue Membrana fenestrata, die wiederum ebenso wie die jetzt durch die Neubildung abgehobene alte, dicht der Endothelhaut anliegt, dann aber differenziren sich die gewucherten Zellen weiter zu zwei Schichten, eine Lage dicht gedrängter Ringszellen, und weiter nach aussen zu einer bindegewebsartigen Formation, so dass man den Eindruck gewinnt, als wenn hier durch Wucherung des Endothel im alten Arterienrohr ein neues geschaffen werde. Ein zweiter Ausgang ist der, dass die Neubildung durch allmähliches Zurücktreten der Zellen und Vermehrung der Intercellularsubstanz, immer mehr den Character des Bindegewebes annimmt, später schrumpft, dass es also zu einer Vernarbung kommt. Das Resultat beider Vorgänge ist dasselbe, schwächere oder stärkere Verengerung des Gefässsystems.

Verfasser setzt weiter den Unterschied zwischen der syphilitischen und der gewöhnlichen atheromatösen Gefässerkrankung auseinander. Der Ort der Neubildung ist auch bei letzterer zwischen Endothel und Membrana fenestrata zu suchen, in der Neubildung wiegt aber von vorn herein die Intercellularsubstanz vor, und diese homogene, leicht gestreifte Substanz ist nichts anderes als die oben erwähnte Füllmasse der durch die „Längsstreifen" gebildeten Maschen, die sich hier nur an abnormer Stelle vorfindet, und durch weitere Ausbildung zu einer echten Hypertrophie der Intima führt. Die Zellen haben gerade im Gegensatz zu den der syphilitischen Neubildung angehörenden Neigung zur regressiven Metamorphose. Der atheromatöse Process ist ferner nicht auf einzelne circumscripte Stellen beschränkt, sondern verbreitet sich diffuser, und zwar mit Vorliebe in grösseren Arterien, während die syphilitische Veränderung sich oft nur in den kleineren Arterien entwickelt, bei vollständiger Gesundheit der grossen. Während endlich die Atheromatose der Hirnarterien vorwiegend im höheren Alter beobachtet wird, befällt die syphilitische Erkrankung der Gefässe auch jüngere Individuen.

Den Character dieser syphilitischen Neubildung an und für sich kann Verfasser nicht als specifisch bezeichnen, ebenso wenig wie es Virchow gethan hat; er kann auch nicht die eigenthümliche Organisationder Neubildung als etwas der Syphilis ausschliesslich Eigenes hervorheben; wohl aber ist dem syphilitischen Virus ausschliesslich die Fähigkeit zuzuschreiben, durch seinen Reiz das Endothel der Gefässwand in Wucherung zu bringen.

Verfasser stellt in einem weiteren Capitel die physiologische Bedeutung der syphilitischen Arterienerkrankung klar, und zwar schickt er dieser Auseinandersetzung eine ebenso interessante wie für das Verständniss der in Rede stehenden Erkrankungsform wichtige Besprechung der normalen Circulation in den Hirnarterien voraus. Seine Angaben stützten sich auf Injectionen, welche er, um die Vertheilungsbezirke der einzelnen, anatomisch uns bekannten, Arterien zu bestimmen, in der Art ausführte, dass er die einzelnen Arterien stückweise unterband, so dass nur die von einem solchen Stücke abgehenden Seitenzweige von der Masse gefüllt werden konnten. Zu diesem Zweck wurden verschieden feine Kanülen in das Anfangsstück der zu injicirenden Arterie eingebunden, und dann diese letztere in einer beliebig gewählten Entfernung von der Kanülenöffnung unterbunden. Ein zweite Ligatur wurde diesseits der zur Kanüleneinfuhr nöthigen Oeffnung gelegt, alle beim Herausnehmen des Gehirns zu durchschneidenden Gefässe gleichfalls unter-

bunden. Das Gehirn wurde ausserdem in der Dura mater gelassen, um das Zerreissen kleinerer Piagefässe bei der Herausnahme zu vermeiden. Es trat übrigens bei diesen Injectionen niemals ein Tropfen Flüssigkeit in die Duramatersubstanz; man muss also annehmen, dass die Gebiete der Art meningea media und der Hirnarterien absolut von einander unabhängig sind.

Nach diesen Injectionen verbreiten sich nun die Gefässe im Gehirn folgendermaassen: Die vom Circulus arter. Willisii abgehenden Aeste verzweigen sich zunächst im Subarachnoidealraum, später in der Pia selbst, vermehren sich durch gablige Theilung, und es communicirt dann der Gefässbaum der einen Arterie durch die mannigfachsten Aeste mit dem Gefässbaum der anderen; es bildet sich so ein über die ganze Pia verbreitetes Netzwerk. Von diesem zweigen sich wiederum kleine Gefässe ab, die immer noch parallel der Hirnoberfläche ein secundäres Netz bilden, von dem erst in stark veränderter Richtung, d. h. senkrecht auf die Hirnoberfläche Gefässe für Rinde und Mark abgehen.

Verfasser bestimmte durch diese Injectionsmethode für die einzelnen Arterien die Verbreitungsbezirke, wobei ihm sehr bald auffiel, dass bei leidlicher Injection der Rinde und des Markes sich niemals ein Gefäss des Mittelhirns injicirte, wenn die Kanülen in einiger Entfernung vom Circulus Willisii eingebunden wurden, dagegen sich mehrfach Gefässe dort füllten, wenn die Kanüle, vom Circulus aus, gleich in das Anfangsstück einer der grösseren Arterien eingelegt wurde. Es wurde deshalb ein von hier abgehendes, direct in's Gehirn durch die substant. perfor. sich einsenkendes Gefäss injicirt, und es stellte sich heraus, dass jedem dieser kleinen Gefässchen ein ganz abgegrenzter Bezirk innerhalb der Ganglien zukommt, sie also nach Cohnheim Endarterien sind.

Die Verbreitungsbezirke für die Gefässe aus der Art. corpor. callosi, cerebri profunda bittet Ref. im Original nachzulesen, auch für die directe Gefässversorgung der übrigen weissen Theile an der Basis, Chiasma, Hirnnerven, Pons, Medulla, lieferten Injectionen den Beweis. Man muss also am gesammten Gehirnarteriensystem einen Basal- und einen Rindenbezirk unterscheiden.

Kommt es nun, während der syphilitischen Gefässerkrankung zu einem Verschluss eines beliebigen Stückes der vorderen, mittleren oder hinteren Hirnarterie, — und zwar findet dies immer in den Carotiden, Basilares, oder den Anfangsstücken der grossen Hirnarterien, also im basalen Bezirke statt, — so wird die Wirkung für den Rinden- und Basalbezirk eine verschiedene sein. Für einen Moment wird der Rindenbezirk, dessen zuführendes Gefäss verstopft ist, erbleichen, da dieses aber kein Endgefäss ist, werden andere Gefässe die Zufuhr übernehmen, und die Gefässe bis zur Verstopfungsstelle wieder mit allerdings nun in umgekehrter Richtung fliessenden Blut versorgen; durch diese Aenderung entsteht aber eine Druckschwankung in den Pianetzen, die wiederum ihre Wirkung auf die Hirnrinde auszuüben nicht verfehlt. Auf diese Druckschwankungen führt Verfasser die apoplectiformen Anfälle bei derartigen Kranken zurück, die schnell verschwinden können; woraus hervorgeht, dass eine dauernde Beeinträchtigung der Rinde nicht stattfindet.

Viel schwerere Folgen zieht die Verstopfung einer der oben erwähnten

Endarterien nach sich. Da hier keine weiteren Communicationen mit anderen Gefässen bestehen, also keine Blutzufuhr stattfindet, wird eine Partie der grossen Ganglien functionsunfähig, und die Folge davon ist eine plötzlich eintretende Hemiplegie. Die weiteren Veränderungen an der betroffenen Stelle sind dann Erweichung oder Narbenbildung.

Durch die Neubildung wird aber ferner eine Veränderung des ganzen Arterienrohrs gesetzt, dasselbe aus einer elastischen, ausdehnbaren Röhre in eine starre verwandelt; hierdurch geht ein Theil der den Blutstrom beschleunigenden Kräfte verloren, und so wird der Blutdruck, namentlich in den Pianetzen, bis zu welchen der weiteste Weg zurückzulegen ist, schwächer, die Pia selbst schlaffer werden. Hierunter leidet aber vorübergehend die Ernährung von Rindenbezirken, und auf diese Ernährungsstörungen führt Verfasser die bei den Kranken auftretenden Zustände von Somnolenz, die Delirien, Bewusstseinsstörungen zurück; gesteigert müssen diese Erscheinungen noch werden, wenn die gänzliche Verstopfung einer Arterie hinzutritt.

Das Buch schliesst mit Bemerkungen zur Pathologie der reinen syphilitischen Arterienerkrankung. Zunächst muss dieselbe als eine im späteren Verlauf der Lues auftretende Affection betrachtet werden; besonders disponirt hierzu erscheinen die Gehirnarterien und zwar vorwiegend die vorderen. Geschlecht und Alter sind irrelevant, in zwei Fällen bestand eine Disposition zu „nervösen Erkrankungen.“ Von dem klinischen Verlauf der Erkrankung giebt Verfasser folgendes Bild: Prodrome sind Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, oft gerade den Anfällen vorhergehend Mattigkeit, Abgespanntheit, Reizbarkeit, öfters Geistesabwesenheit. Sodann erfolgt ein apoplectiformer Anfall, der zur Hemiplegie führt, wobei das Bewusstsein nicht verloren zu gehen braucht. Die Hemiplegie besteht in den acut verlaufenden Fällen bis zum Ende fort, in den mehr chronischen kann sie Remissionen machen. Lähmungen von Hirnnerven fehlen meist, wohl aber wurden halbseitige Contracturen, Zuckungen, Schmerzen beobachtet. Vor Allem legt Verfasser auf die bald vollständigen, bald weniger tiefen Zustände von Somnolenz Gewicht, und hält letztere auch für prognostisch sehr ungünstig. Als weitere Erscheinungen sind langsame, stockende Sprache, Abnahme des Gedächtnisses, reine Aphasie, allgemeine Convulsionen zu verzeichnen. Therapeutisch wird die Inunctionscur, Jodkalium in grossen Dosen, Anregung der Herzthätigkeit empfohlen, von denen Verfasser die günstigsten Resultate gesehen hat. —

Wir empfehlen schliesslich nochmals die sorgfältige und vortreffliche Arbeit.

2) Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. Erste Hälfte. Von *Dr. Wilhelm Erb*, Professor an der Universität Heidelberg. Leipzig 1874. Verlag von F. C. W. Vogel. (XII. Band des von v. Ziemssen herausgegebenen Handbuchs der speciellen Pathologie und Therapie).

Die Eigenschaften, welche die bisherigen wohlbekannten Arbeiten des Verfassers characterisiren, finden sich auch in diesem Handbuche wieder, zu dessen Abfassung er ganz besonders berechtigt und befähigt erscheinen musste. Es ist ausgezeichnet durch vollkommene Beherrschung des Stoffes, Klarheit und Präcision der Darstellung, Abwesenheit allen Ballastes, durch

die Richtung auf das Thatsächliche und das Fernhalten unreifer Hypothesen. Studirenden und Aerzten wird es ein sicherer Führer, und auch den Specialisten durch manche neue Thatsachen von Werth sein.

Obwohl, wie es in der Natur der Sache liegt, der Abschnitt über die „functionellen" Erkrankungen der Nerven den bei Weitem grössten Theil des Werks bildet, ist doch in einem zweiten Abschnitt auch eine Darstellung der „anatomischen" Erkrankungen der Nerven (Hyperämie, Entzündung, Atrophie, Hypertrophie und Neubildung) gegeben.

3) Der Cäsarenwahnsinn der Julisch-Claudischen Imperatorenfamilie, geschildert an den Kaisern Tiberius, Caligula, Claudius, Nero. Von *Dr. Wiedemeister*. Hannover. Carl Rümpler. 1875. SS. 306.

Wie wir aus der Vorrede des Verfassers erfahren, ist der Ausdruck „Manie impériale" zuerst von Champagny in seinem 1841 in Paris erschienenen Werke: „Les Césars" gebraucht worden. Seitdem haben verschiedene Schriftsteller, u. A. Gregorovius und Freitag, versucht, die auf dem Titel genannten römischen Imperatoren als geisteskrank zu characterisiren, indess ist ihnen, nach der Ansicht des Verfassers, doch sowohl die Erscheinung und das Wesen, als auch der organische Grund und die Bedingung des Cäsarenwahnsinns entgangen. Nach ihm spielte sich die Form wesentlich anders ab, und der Grund lag einzig und allein in der krankhaften Steigerung jener Eigenthümlichkeiten, welche in dem vermischten Blute der Julier und Claudier zusammentrafen, und in der Degeneration endeten, welcher die Julisch-Claudische Familie im Laufe der Jahrhunderte anheimfiel, eine Degeneration, welche sich, wie nachzuweisen versucht wird, nicht bloss an den Trägern der Imperatorenwürde, sondern auch an zahlreichen anderen Gliedern der Familie zeigte.

Die Geschichte der einzelnen Imperatoren wird ausführlich nach den Worten des Tacitus, Sueton, Cassius Dio und anderen Schriftstellern des Alterthums mit Benutzung des von modernen Schriftstellern Gelieferten erzählt und daran der Nachweis bestimmter, in ein System unterzubringender, Formen von Geisteskrankheit, an denen die vier Kaiser litten, zu führen versucht. Die Erzählung als solche scheint uns dabei im Verhältniss zu der kritischen Sichtung des Materials und zum Versuche zur Führung des Nachweises oft etwas zu ausgedehnt; ob letzterer dem Verfasser in der That gelungen ist, möge der Leser selbst beurtheilen, keinenfalls wird er das Buch ohne Interesse aus der Hand legen.

Druck von G. Bernstein in Berlin.

21 JUL 75

XXXII.

Untersuchungen

über die Beziehungen zwischen Grosshirn und Geistesstörung an sechs Gehirnen geisteskranker Individuen.

Von

Dr. Julius Jensen,

zweitem Arzt der Irrenanstalt Allenberg.

(Hierzu Tafel IX bis XIV.)

Einleitung.

Die Wissenschaft der Anthropologie kann nur dabei gewinnen, wenn wir Psychiater, dem Wunsche Gratiolet's*) entsprechend, mit dem uns zuständigen Material Hand an's Werk legen, um die Morphologie der Gehirnoberfläche, und weiterhin die Beziehung der Letzteren zur psychischen Thätigkeit mehr und mehr aufzuklären.

Nimmt man die Tafeln zur Hand, auf denen verschiedene Meister das menschliche Grosshirn mit seinen Windungen getreu nachgezeichnet haben, so kann uns eine grosse Lücke im Material nicht entgehen. Während neben normalen, alltäglichen Menschen, auch die Männer der Wissenschaft, die doch die Norm nicht unbeträchtlich überragen, in ihrem Gehirne dargestellt wurden, fehlte uns nach abwärts bis jetzt noch völlig die Leiter um jene, auf der niedrigsten Stufe der Menschheit stehenden Microcephalen, zu erreichen.

Zwischen dem microcephalen und dem normalen Gehirne lag bis jetzt eine Lücke, die der Phantasie zur Ausfüllung überlassen bleiben musste. Diese Lücke auszufüllen hatte Verfasser sich zur Aufgabe gesetzt, und deshalb zuerst und vor anderen nach Gehirnen von Neo-

*) Memoire III: je serais heureux si, en appellant l'attention sur ce sujet, j'inspirais — aux psychiâtres la pensée de répondre cette étude, et de la completer.

phrenen (Idioten) gestrebt. Es war sogar ursprünglich die Absicht, nur derartige Gehirne dieser Arbeit zu Grunde zu legen, und erst als später versuchsweise auch auf Gehirne anderer Geisteskranker die Untersuchung ausgedehnt wurde, zeigten sich dabei so manche interessante Momente, das die jetzt vorliegende Arbeit gerade so viele Nicht-Idioten als Idioten enthält.

Man vergleiche nunmehr mit den vorhandenen Tafeln die dieser Arbeit angehängten. — Jene Lücke, wenn sie auch noch nicht völlig verschwunden ist, um ein Erhebliches verringert ist sie doch!

Bis jetzt zeigte die Tabelle I Rudolf Wagner's,*) auf der die Maassverhältnisse der Oberfläche der Convexität von 12 Gehirnen dargestellt sind, einen Sprung vom Hausmann: 33040 zum Microcephalus: 14336 □ mm. Zwischen diese Zahlen schieben sich jetzt unsere: 28975, 27300, 22185, ein.

Hausmann	Microcephal.
33040	14336

Differenz: 18704.

Hausmann	Schumacher	Rockel	Gise	Microcephal.
33040	28975	27300	22185	14336

Differenzen: 4065 1675 5115 7849.

Die Differenz ist also von 18704 auf 7849, von 100 auf 42 reducirt worden, also 58 %, mehr als die Hälfte der Lücke ist ausgefüllt.

Aber neben der weiteren Wissenschaft dürfte vielleicht auch für meine engere Specialwissenschaft aus dieser Arbeit ein Vortheil erwachsen.

Noch ist das Wesen der Anlage zu psychischen Krankheiten nicht erklärt und erkannt.

Bis jetzt war kein Messer, kein Microskop im Stande zu zeigen, was denn bei jenen zu psychischen Störungen disponirten Individuen von der Geburt an bereits schief angelegt sein, — was in denselben verrückt werden musste, um sie zu dem zu machen, was sie wurden. Es gilt den Versuch, sich beider Instrumente zu enthalten, um zu sehen, ob man nicht vielleicht auf anderem Wege zu günstigeren Resultaten gelangt. —

Dass die Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären mit den psychischen Aeusserungen in einem gewissen ursächlichen Zusammenhange

*) R. Wagner, Vorstudien zu einer wissenschaftlichen Morphologie und Physiologie des menschlichen Gehirns als Seelenorgan. II. 1862.

steht, ist so allseitig angenommen, dass auch die Erfahrungen der jüngsten Zeit, wonach in der Rinde des Stirnlappens mit dem Organ für die Sprache noch andere Centren für bestimmte Muskeln des Gesichts und der vorderen Extremitäten gelegen sind, — die Annahme, dass die Seele in der Grosshirnrindensubstanz ihr Organ habe, kaum haben erschüttern können.

Müssen wir in jenen Fällen von angeborner Disposition zu Psychosen die fehlerhafte Anlage im physischen Organ suchen, so werden wir ohne Weiteres auf die Rindensubstanz hingewiesen.

Wie kann unsere Untersuchung derselben beikommen?

„Zweierlei anatomische Anordnung", sagt Rudolf Wagner,*) „mit möglich gleichem physiologischem Effect, können hier zunächst gedacht werden. Entweder kann die Masse dieser grauen Rindenschicht durch eine Vergrösserung der Oberfläche oder durch eine stärkere Entwickelung in der Dicke vermehrt werden." — Ferner pag. 9: „Ich habe mich bemüht hierüber (über die Dickendifferenzen) durch Vergleichung der Gehirne verschiedener Menschen und Messungen der grauen peripherischen Substanz an Durchschnitten zu einer Entscheidung zu kommen, es gelingt dies aber nicht mit einigem Erfolg, wie Jeder, der die Verhältnisse näher überlegt, und den Versuch macht, finden wird. Auffallend starke, leicht wahrnehmbare Unterschiede kommen nicht vor, und kleinere Differenzen aufzufinden und in Rechnung zu bringen ist nicht möglich, weil alles zu complicirt ist, und die Zahl der nothwendigen Durchschnitte in das Ungeheure geht." —

Demgemäss beschränkte R. Wagner seine Untersuchungen auf die Oberfläche des Gehirns, aber schon sein Sohn Hermann kam, nachdem auch er seine Arbeit darauf verwandt hatte, über die Gesammtoberfläche seiner Gehirne in's Klare zu kommen, am Schluss seiner Arbeit zu der Einsicht: „dass die Oberflächenmessung eines Gehirns die Bestimmung der mittleren Dicke des peripheren Grau's noch nicht überflüssig macht", ohne indessen das scheinbar Unmögliche zu wagen.

Ich habe versucht, an meinen Gehirnen die Rindendicke festzustellen, und bin, ohne mit den Schnitten „ins Ungeheure" zu gehen, zu Resultaten gekommen, die die Richtigkeit des Herm. Wagner'schen Ausspruchs allerdings bestätigen.

Wenn wir, in der Absicht nach der anatomischen Grundlage jener eigenthümlichen individuellen, häufig zugleich hereditären oder familiären Disposition zu forschen, an die Untersuchung des Grosshirnmantels

*) L. c. I. 1860. pag. 6.

herangehen, so fällt unsere Aufmerksamkeit zuerst auf einen Punkt, der von den Schriftstellern bisher wohl angedeutet, aber nicht, wie mir scheint, in seiner gebührenden Wichtigkeit betont worden ist.

Zum normalen Geistesleben ist unzweifelhaft ein gewisses stabiles Verhältniss zwischen Mark und Rindensubstanz erforderlich; ein Verhältniss, das gewiss in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann, ohne das neutrale Gebiet der Gesundheitsbreite zu verlassen, das aber jene Grenzen wohl nicht ungestraft überschreiten darf. —

Um mir selbst die möglichen Folgen eines derartigen Missverhältnisses klar zu machen, habe ich mich an die Verhältnisse der gewöhnlichen Waage erinnert. Liegt an diesem physikalischen Instrument der Schwerpunkt im Verhältniss zur Axe zu tief, so reagirt dasselbe bekanntlich nicht mehr auf feinere Gewichtsdifferenzen, es ist nur zu gröberen Arbeiten zu verwenden. Liegt der Schwerpunkt hingegen zu hoch, so werden die Schwankungen schon bei den geringsten Differenzen so bedeutend, die Ausschläge so stürmisch, dass das ganze Instrument seine Dienste versagt. — Wollten wir diese Analogie auf unser Instrument, das Grosshirn, anwenden, so wäre das tertium comparationis nicht schwer zu finden. Liegt der Schwerpunkt zu weit auf Seiten des Volumen's, — der Masse der weissen, leitenden Substanz, wird das normale Verhältniss zu Gunsten der Markmasse bis über die Grenze der Gesundheitsbreite hinaus verändert, so würde sich jene Trägheit, jene Reactionslosigkeit einstellen, die schon eines grösseren Reizes bedarf, um bewegt zu werden; wird das Verhältniss aber zu Gunsten der Rinde auf die Spitze getrieben, so würde dadurch jene krankhafte Reizbarkeit hervorgerufen werden, die in ihren Reactionen jedes Mass überschreitet und eine normale Functionirung unmöglich macht. —

Es sind das alles nur Hypothesen; — psychologisch aber wäre eine solche Folge nicht schwer zu erklären: Der Rinde, sei es der körnig-faserigen Intermediärsubstanz, sei es den Ganglien selbst, muss doch wohl eine gewisse Beziehung zu der Vorstellungsthätigkeit vindicirt werden, derart, dass bei steigender Rindenmasse die Vorstellungsthätigkeit energischer, fruchtbarer, gleichsam massenhafter vor sich geht, während bei spärlicher Rinde dieselbe auf ein bescheidenes Maass herabgedrückt wird. Die zuleitenden Nervenfasern würden also bei gleichem Reize, bei dem einen Gehirn nur wenige, sparsame Vorstellungen erwecken, während sie bei dem anderen einen breiten und ergiebigen Strom auslösen würden. —

Diese Verhältnisse könnten stattfinden, wenn es bewiesen wäre, dass derartige Missverhältnisse zwischen Mark- und Rindensubstanz,

bei vorausgesetzt gleicher mittlerer Rindendicke, also zwischen Volumen und Oberfläche in den Gehirnen Geisteskranker vorkommen.

Bei Untersuchung dieser Frage müssen wir uns vergegenwärtigen, dass bei Körpern mit kugelähnlicher Oberfläche die letztere nicht in gleichem Verhältniss mit der Masse wächst. Die Oberfläche wächst nach den Quadraten, die Masse nach den Kuben des Radius.

Neuerdings hat Maudsley*) zuerst mit dem erforderlichen Nachdruck auf diesen Punkt aufmerksam gemacht.

Soll also die Oberfläche zur Masse nicht in steigendem Grade vernachlässigt werden, so ist es absolut nothwendig, dass dies Missverhältniss zwischen Oberfläche und Masse beim Wachsen der Letzteren durch eine grössere Faltung der Oberfläche wieder ausgeglichen wird.

Nachdem uns diese Verhältnisse klar geworden sind, werden wir uns nicht mehr darüber wundern, dass die Microcephalengehirne, klein wie sie sind, eine nur einfache Oberfläche darbieten, dass dagegen das Gehirn eines Dirichlet,**) entsprechend seiner abnormen Grösse und Massenhaftigkeit, auch einen ausgezeichneten Windungsreichthum aufweisen muss, um nicht hinter der Norm zurückzubleiben. Wir sind also diesem nach berechtigt, bei grösserer Gehirnmasse einen grösseren Windungsreichthum vorauszusetzen, und ein Gehirn für abnorm zu halten, das bei auffallender Grösse nur dürftige Windungsverhältnisse darbietet. —

Ein solches Gehirn legt die Tafel XI der Abbildungen vor.

Ob es auf der anderen Seite auch Gehirne geben wird, die bei auffallender Kleinheit einen unverhältnissmässig grossen Windungsreichthum darbieten, kann ich nicht entscheiden, mir ist ein solches Gehirn nicht vorgekommen; vielleicht finden sich derartige, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist. — So lange muss die Richtigkeit der Auseinandersetzung über die möglichen Folgen eines solchen Missverhältnisses natürlich dahin gestellt bleiben.

---

*) Maudsley, Die Physiologie und Pathologie der Seele. Deutsch von Boehm. 1870. pag. 48.

**) Wagner, I. Tab. II, Fig. 2.

Methode der Untersuchung.

Soll ein Gehirn auf seine Furchenverhältnisse untersucht werden, so ist das erste Erforderniss, dass es in möglichst wenig von der Norm abweichender Form gehärtet werde. Will man — wie mir es im allgemein anatomischen Interesse auf Anregung Bischoff's erwünscht war — das Verhältniss der Schädelnähte zur Gehirn-Oberfläche studiren, so muss die Behandlung des Gehirns schon in Situ beginnen. —

Nachdem die Kopfschwarte auf gewöhnliche Weise so weit abpräparirt ist, dass der Schädel bis über die grösste Circumferenz freiliegt, orientirt man sich über die Lage der Nähte. Mit Hülfe eines Bohrers, dessen Nummer so gewählt wird, dass das gebohrte Loch den Kopf einer gewöhnlichen Stecknadel eben durchlässt, werden jetzt an geeigneten Stellen der Nähte Löcher durch die Dicke des Schädels hindurch gebohrt. An jeder Seitenhälfte der Kranznaht wählte ich drei Löcher, eins etwa 1,5 Ctm. von der Pfeilnaht, eins dicht vor der Verbindungsstelle mit dem grossen Keilbeinflügel, und eins schliesslich in der Mitte zwischen beiden. An der Schuppennaht, bei der es nur auf den hinteren Theil von der Inc. pariet. aufwärts ankommt, genügen jederseits zwei Löcher. Ebenso können an der Lambdanaht beiderseits, schon wegen Raummangels, kaum mehr als zwei Löcher applicirt werden. Es kämen somit 14 Löcher auf sämmtliche Nähte. —

Sind Alle gebohrt, so wird durch jedes eine gewöhnliche Stecknadel durchgeführt, aber so tief, dass schliesslich auch der Kopf mit einem leichten Krach unter der Dura verschwindet. Am zweckmässigsten richtet man sich dazu ein Drahtstückchen her, so dick, dass es das Loch gerade ausfüllt, und vorn ganz gerade abgeschnitten, damit schiebt man die Nadel ohne Schwierigkeit hindurch, nur muss man die Vorsicht gebrauchen, sie tief genug, — bis durch die Dura, möglichst auch durch die Pia, denn sonst fällt sie bei weiterer Präparation leicht wieder heraus, — und doch nicht zu tief einzusenken, denn im letzteren Falle geht manche Nadel ganz verloren, wenn sie nicht, wie es dem Verfasser verschiedene Male begegnete, schliesslich bei den Messungen der Furchentiefen etc. noch wieder zum Vorschein kommt.

Hat man den Bohrer recht senkrecht auf die jedesmalige Schädelfläche aufgesetzt, vorsichtig gebohrt, und schliesslich die Nadeln nach Vorschrift durchgeführt, so entspricht am herausgenommenen Gehirne der Nadel-

kopf genau dem Bohrloch der Schädelnaht. Die Naht ist also auf der Gehirnoberfläche localisirt.

Alsdann wird in bekannter Weise der Schädel durchsägt, und das Gehirn herausgenommen. Nachdem das Ganze in seinen Häuten und mit Kleinhirn, Pons und Medulla gewogen ist, wird Letzteres mit zwei glatten Schnitten durch die Hirnschenkel entfernt, und jetzt das Gewicht der Hemisphären allein bestimmt. Die Differenz ergiebt das Gewicht des Kleinhirns nebst Pons und Medulla. Schon jetzt, nach Meynert's Methode, Mantel und Stamm zu scheiden, ist nicht möglich, da der Mantel nach Ausschälung des Stammes formlos zusammenfällt.

Das grosse Gehirn wird darauf mit Hülfe eines Längsschnitts durch den Balken in seine zwei Hälften getheilt und in eine Schüssel mit kaltem Wasser gelegt.

Es geht alsdann an die Entfernung der weichen Häute, die bei den Hirnen, die mir zur Disposition standen, einen wechselnden Grad von Schwierigkeiten darbot. Am Besten und Schonendsten für das Gehirn geschieht die Abpräparation wohl, wie es mich Pansch freundlichst gelehrt hat, mit Hülfe zweier Pincetten — unter Wasser —; indem man die Häute auf dem Rücken der einzelnen Windung doppelt fasst und in der Richtung nach den Furchen zu auseinanderreist. Hat man auf diese Weise die Häute überall nach den Furchen zu gleichsam zurückgeschlagen, so gelingt es mit einiger Vorsicht recht gut, auch aus der Furchentiefe die Häute vollständig und möglichst ohne Reste zu entfernen. Bei tieferen, zumal bei complicirteren Furchen, wie bei der Fossa Sylvii, muss man freilich noch die Hände zu Hülfe nehmen, die Windungen auseinanderlegen, stärkere Gefässe, wie die Art. Foss. Sylv. mehrfach durchschneiden, um andernfalls möglicher Zerreissung der Hirnsubstanz vorzubeugen. Diese Arbeit, so penibel sie ist, darf aber nicht zu lange Zeit in Anspruch nehmen, weil mit jeder Viertelstunde die Schwierigkeit dadurch wächst, dass die Masse des Gehirns durch Wasseraufnahme weicher und weicher wird, bis sie schliesslich, wenn es zu lange dauert, fast unter den Händen zerfliesst. Setzen sich darum der Präparation erhebliche Schwierigkeiten entgegen, wie es dem Verfasser bei dem Gehirn der Schumacher ging, einer epileptischen Idiotin, die an Hirnoedem zu Grunde gegangen war, und deren Gehirn, weich wie es war, so fest an die prall gespannten Häute angepresst war, dass es absolut unmöglich wurde, ohne die Hirnmasse erheblich zu verletzen, die Häute zu entfernen, so muss man sich zu helfen suchen. In solchem Falle wäre unzweifelhaft das von

Bischoff so sehr empfohlene Chlorzink an seiner Stelle. Leider war mir die Technik der Methode unbekannt, und ich suchte mir so zu helfen, dass ich das Gehirn, so wie es war, in Spiritus legte und jetzt Tag für Tag bald hier bald da den Häuten zu Leibe ging. Allerdings waren sie schliesslich entfernt, dass diese Methode aber nicht zum Vortheil der schliesslichen Form des Gehirns ausfiel, davon überzeugt uns ein Blick auf die Abbildung.

Diese Wasseraufnahme während der Präparation ist auch der Grund, weshalb eine neue Gewichtsbestimmung, — um das Gewicht des Hirns ohne Häute zu erlangen, — zumeist negativ ausfällt, es ist eher schwerer ohne Häute als mit ihnen, — deshalb habe ich in einigen Fällen sämmtliche Häutefetzen, die im Wasser nach Herausnahme des enthäuteten Gehirns umherschwimmen, gesammelt, in einem Tuche ausgepresst bis nichts mehr abtroff und so gewogen. Während der Zweck ursprünglich war, durch die Gewichtsdifferenz die Schwere des enthäuteten Gehirns zu bestimmen, zeigte sich aber bald ein anderer Vortheil. —

Im Sections-Protocoll giebt die Bemerkung: — weiche Häute zart, oder derb, oder verdickt, wohl einen gewissen Aufschluss über die Beschaffenheit der Häute; die Bezeichnungen zart, derb etc. sind aber stets nur relativ.

Wenn aber bei solcher Wägung der Häutefetzen einmal bei ungefähr normaler Beschaffenheit derselben (Bonk) das Gewicht von 16,5 Grm., ein andermal aber, wo schon das Sections-Protocoll auf die Derbheit und Festigkeit der Häute aufmerksam macht (Mueller), ein Gewicht von 39,0 gefunden wird, so scheint mir in der Zusammenstellung dieser Zahlen ein Ausdruck gegeben, der die abnorme Beschaffenheit der Häute im zweiten Falle recht greifbar darstellt. —

Härtung.

Es tritt nun die Aufgabe an uns heran, das Gehirn zu härten, und zwar so, dass seine ursprüngliche Form möglichst erhalten bleibe, oder richtiger, da die Hirnhälften nach Abziehung der Häute völlig formlos auseinanderfallen, — so, dass die Form wieder hergestellt werde. Zu dem Zweck nahm ich, wenn immer möglich, ausser dem Gehirn auch noch die abgesägte Schädeldecke an mich; war ein solcher Raub nicht angänglich, so suchte ich aus unserer Schädelsammlung eine Schädeldecke aus, die der zugehörigen an Grösse und Form möglichst nahe kam. Allerdings ist es nöthig, an den dem Scheitel entsprechenden Stellen der Pfeilnaht einige Löcher durchzubohren; doch wird durch

solche, zweifellos als Artefacte kenntliche Löcher, das Schädeldach für die Sammlung kaum geschädigt. — Die Löcher haben den Zweck, dem Wasser Abfluss, dem Spiritus Zufluss zu gewähren. Ohne diese Vorsichtsmassregel ist mir einmal ein Gehirn noch im Spiritus oberflächlich angefault. — In die vorhandene Schädeldecke werden die beiden Gehirnhälften so hineingepasst, dass sie eine möglichst normale Lage einnehmen, und sodann das Ganze in ein geräumiges Glas mit gewöhnlichem käuflichen Brennspiritus gesetzt. Ich verbrauchte für jedes Gehirn etwa 4 Liter. Der Spiritus greift jedoch vorzüglich die Fläche an, die ihm unmittelbar zur Einwirkung dargeboten wird, hier also die untere Fläche des Gehirns; nach drei bis vier Tagen ist diese bereits so hart, dass sie den Fingerdruck nicht mehr aufnimmt. Jetzt nimmt man die eine Hälfte heraus, — man überzeugt sich dabei, wie sämmtliche andere Flächen noch weich und formlos sind, — und legt dieselbe mit der medialen Fläche auf den flachen Boden des Gefässes. Die andere Hälfte bleibt in ihrer Lage im Schädeldach. Jetzt ist dem Spiritus also von jener Hälfte, neben der Unterfläche, die ganze Convexität, von dieser die mediale und ebenfalls die untere Fläche dargeboten. — Nach 24 Stunden wechselt man, indem man die zurückgebliebene Hälfte herausnimmt und die andere wieder möglichst passend in den Schädel hineinlegt. So wechselt man alle 24 Stunden bis die Hirnhälften so hart geworden sind, dass sie ein Anfassen, beliebiges Hinlegen vertragen können, ohne die Form zu ändern. Gemeiniglich wird dieses Ziel in etwa 1½ Wochen erreicht werden. Für die Gehirne des Mueller und der Schumacher liegen zwischen Tod und Zeichnen jedesmal 10 Tage, also in diesem Zeitraum war die Härtung vollendet. Der einzige Fehler, der dieser Methode vorgeworfen werden könnte, ist der, dass die untere Fläche, da sie mehr als alle anderen der unmittelbaren Einwirkung des Spiritus ausgesetzt ist, auch trockener, härter, stärker zusammengezogen werden muss. Daraus würde also eine Verkürzung dieser Fläche im Verhältniss zu den anderen resultiren, und dadurch wieder eine etwas stärkere Wölbung der Convexität hervorgerufen werden. Indessen ist dieser Nachtheil im Vergleich mit den Resultaten anderer Methoden so geringfügig, dass er kaum in's Gewicht fällt; auch bietet gerade dieses Moment einen Vortheil dar. Diese Unterfläche ist es doch, auf der das Gehirn bei weiterer Aufbewahrung in Zukunft ruhen soll, ist sie härter, so hält sie dem Druck der Masse besser Widerstand, — im Laufe der Zeit zieht der Spiritus von den anderen Flächen immer noch etwas Wasser aus, — so dass das normale Verhältniss bald wieder hergestellt wird.

Ist die Härtung vollendet, so kommen wir zum Zeichnen, Messen, Wägen etc.

Zeichnen.

Die vorliegenden Gehirnabbildungen sind mit Hülfe des Lucae'schen Zeichenapparates hergestellt, es sind also geometrische Projectionsbilder, die einzelnen Punkte des Gehirns sind auf die Glasplatte projicirt, und mit Tusche fixirt; bei einiger Uebung geht das Zeichnen rasch und präcise von Statten. Die Tuschezeichnung ist alsdann mittelst Durchzeichnung auf Papier übertragen und in diese Bleistiftzeichnung sind die Resultate der Tiefen-Messungen eingetragen.

Furchentiefe.

Um die Messung der Furchentiefe anzustellen, bedarf es zweier höchst einfacher Instrumente:*) Erstens, eines etwa 4 bis 5 Ctm. langen Massstabes, am besten aus Elfenbein, der unten in der Dicke leicht abgerundet 2 mm. breit, 1 mm. dick, oben 3 mm. breit und 2 mm. dick ist. Das kleine Elfenbeinstäbchen ist in Millimeter eingetheilt. Zweitens bedarf es einer etwas stärker federnden Pincette, deren Spitzen breit, vorn abgerundet, und so vollständig flach sind, dass sie geschlossen auch in die engste Furche eingeführt werden können. Man legt die zu messende Hirnhälfte vor sich, am besten und reinlichsten auf eine mit einem Tuche bedeckte Glasplatte, giebt ihr solche Lage, dass die messende Furche ziemlich quer verläuft und führt mit der rechten Hand die geschlossene Pincette in die Furche ein. Durch abwechselndes leichtes Oeffnen, wieder Schliessen und Tiefergehen gelingt es bald den Boden der Furche dem Auge zugänglich zu machen und jetzt führt man mit der linken Hand den kleinen Maassstab möglichst senkrecht gegen die vorliegende Hemisphärenfläche bis auf den Boden der Furche ein. Die Tiefe ist dann einfach abzulesen. Im Beginn der Untersuchungen ist es wohl immer gerathen, den Maassstab erst einzuführen, wenn der Boden dem Auge freiliegt, gar bald wird man aber, — worauf auch H. Wagner aufmerksam macht —, den leichten Widerstand, den der Maassstab beim Aufstossen auf den Furchenboden erfährt, so genau constatiren lernen, dass zumal bei den tieferen Furchen ein so weites immer etwas gewaltsames Auseinanderzerren der Windungen überflüssig wird. Es fragt sich, wie man die Tiefe auf

*) Siehe Hermann Wagner, Maassbestimmungen der Oberfläche des grossen Gehirns. Cassel und Göttingen. 1864. pag. 29.

der Zeichnung wiedergeben soll. Die gewonnenen Zahlen einfach einzutragen, dazu habe ich mich nicht entschliessen können, weil die Zeichnungen bei weitem mehr an Uebersichtlichkeit verlieren, als sie an Genauigkeit gewinnen würden. Es muss die Tiefe auf irgend augenfällige Weise graphisch wiedergegeben werden. Pansch*) giebt zu dem Zwecke den Furchen auf der Zeichnung eine Dicke, die dem zehnten Theil der Tiefe entspricht. So dass also 1 mm. Dicke des Striches 1 Ctm Tiefe der Furche ausdrücken würde. Mich schreckten von dieser Methode mechanische Schwierigkeiten ab. Nicht allein, dass es mir schwierig sein würde, mit exacter Genauigkeit die Dicke der Furchenstriche bis auf Theile eines Millimeter wiederzugeben, halte ich es ebenso schwierig für die Lithographen, eine derartige Zeichnung zu copiren, und schliesslich wird mit aller Mühe kaum mehr erreicht werden als mit meiner Methode. Ich drücke die Tiefe der Furchen durch die Zahl der gezeichneten Linien aus. In den beigegebenen Zeichnungen ist die Tiefe bis 5 mm. durch eine einfache Linie (—)

von 5 bis 10 mm. durch eine doppelte Linie (=)

von 10 bis 15 mm. durch eine dreifache Linie (≡)

von 15 bis 20 mm. durch eine vierfache Linie (≡)

von 20 bis 25 mm. durch eine fünffache Linie (≡) etc.

ausgedrückt.

Man sieht, an Einfachheit und Deutlichkeit giebt diese Methode jener anderen nichts nach, und was die Genauigkeit betrifft, so geht sie zwar über 5 mm. nicht hinaus, aber ich sollte meinen, dass zu weiterer Genauigkeit auch nicht die andere Bezeichnungsart führen wird, da die Dickenunterschiede, die feiner als ½ mm. sein sollen, dem normalen Auge verschwinden möchten, selbst wenn die menschliche Hand sie mit Zeichenfeder auf Zeichenpapier fertig bekäme.

Furchenlängen.

Ausser der Tiefe sollen wir aber auch die Länge der Furchen messen.

Wagner, Vater und Sohn,**) bedienten sich zu dem Zwecke eines feinen in Millimeter getheilten Bandmaasses. Ich muss gestehen, dass mir nicht ganz klar ist, wie man mit einem solchen zum Ziele

---

*) Ad. Pansch, Ueber die typische Anordnung der Furchen und Windungen auf den Grosshirnhemisphären des Menschen und der Affen. Archiv für Anthropologie. III. Band 3. und 4. Heft. pag. 257.

**) H. Wagner, l. c. pag. 20.

kommen soll. Sämmtliche Furchen auf der Convexität sind doch in verschiedenen Ebenen gekrümmt. Einmal machen sie die Krümmung der Hemisphäre mit, und zudem verlaufen sie auf dieser selbst noch geschlängelt. Eine geschlängelte Linie auf einer ebenen Fläche will ich ohne grosse Mühe mit einem Bandmaasse messen; vielleicht auch eine in gerader Richtung verlaufende Linie auf einer einfach gekrümmten Fläche. Aber nicht eine geschlängelte Linie auf einer unregelmässig gekrümmten Fläche, da das Bandmaass sich selbst nur in einer Ebene über die Fläche, nicht aber über die Kante krümmt. — Um ohne Schwierigkeit derartige Linien zu messen, bedarf es eines Fadenmaasses. Ein solches ist am einfachsten so zu beschaffen, dass man in einen feinen, aber stark gewichsten Zwirns- oder Seidenfaden von Centimeter zu Centimeter Knoten schlägt. Man kann einen solchen Knoten, auch wenn er schon fest zugezogen ist, immer noch mit den Nägeln bei etwas Kraftanwendung um mindestens $1\frac{1}{2}$ mm. nach links oder rechts verschieben, so dass man ein solches doch gewiss höchst einfaches Maasinstrument, — 12 Ctm. lang, was unter allen Umständen hinreicht, von genügender Genauigkeit sich selbst ohne besondere Mühe herstellen kann. Um den über den letzten Centimeter überschiessenden Furchenrest bis auf Millimeter zu bestimmen, genügt ein 1 Ctm. langes, in Millimeter eingetheiltes Stückchen Bandmaass. Indessen gewinnt man in kurzer Zeit im Abschätzen der innerhalb der Centimetergrenze sich bewegenden Längenunterschiede eine solche Sicherheit, dass man bis auf den Millimeter genau nach dem Augenmaass sie zu bestimmen vermag, wie gelegentliche Kontrol-Messungen mit dem Millimetermaass wiederholt ergeben. Ab und zu muss man das Fadenmaass selbst nach einem genauen Maassstab controliren, da es trotz des Wachses etwas Flüssigkeit aufsaugt, und dem entsprechend sich verkürzt. Einfaches Dehnen verlängert das Maass wieder bis zur Norm.

Rudolf und Hermann Wagner haben die zu messenden Furchen in primäre, secundäre und tertiäre unterschieden; eine Unterscheidung, die nach Hermann Wagner's eigenem Eingeständniss etwas zweifellos Subjectives an sich trägt.

Wenn wir, wie aus den Abbildungen erhellt, die Furchentiefen so bezeichnen, dass wir von 5 zu 5 mm. Tiefe gleichsam einen Querstrich durch die Furche machen, so sehe ich nicht ein, weshalb wir an diesen Querstrichen nicht auch beim Längenmessen einen Haltepunkt machen sollen. — Später werden wir die Wichtigkeit dieser Methode noch näher kennen lernen.

Wie nun verfahren wird, wollen wir uns an einem Beispiel klar machen.

Nehmen wir die rechte Hemisphäre des Gehirns vom Idioten Gise vor, suchen die Centralfurche auf und beginnen an derselben unsere Messung. Fangen wir vom Scheitel an: wir ziehen mit Hülfe der Pincette die beiden Centralwindungen behutsam auseinander und senken das Elfenbeinmaassstäbchen in die Tiefe, hier lesen wir gleich am Beginne der Furche 6 mm. ab, der Abhang fällt also gleich steil in die Tiefe. Rücken wir mit dem Maassstab weiter lateralwärts, so gelangen wir bald an einen Punkt, wo derselbe 10 mm. Tiefe anzeigt. Diesen Punkt markiren wir uns in der Furche durch Einstecken einer feinen Stecknadel. Beim Weiterrücken mit dem Maassstab kommen wir gar bald an eine Tiefe von 15 mm., auch diesen Punkt merken wir durch Einsenken einer Nadel an. Jetzt schwankt die Tiefe eine Strecke weit zwischen 15 und 20 mm. Endlich flacht sich die Furche wieder bis unter 15 mm. Tiefe ab. Auch hierhin eine Nadel. Ganz kurz vor ihrem Ende fällt die Tiefe bis unter 10 mm. um mit 8 mm. zu enden.

Jetzt nehme ich das Fadenmaass zur Hand und lege es in die Furche ein, so dass es allen Krümmungen derselben genau folgt. — Die ganze Furche zeigt dabei eine Länge von 90 mm. Doch es kam uns ja auf die Länge der einzelnen abgesteckten Theile an. Bis zum ersten Nadelkopfe vom Scheitel an messen wir 13 mm., von da bis zum zweiten wieder 13 mm., dann kommt eine 45 mm. lange Strecke bis zum nächsten Nadelkopfe, dann noch 17 und endlich 2 mm. Setzen wir das gefundene Messungsresultat zusammen, so finden wir: die Centralfurche der rechten Hemisphäre des Gise zeigt:

in 15 mm. Länge eine Tiefe von 5 bis 10 mm.
in 30 mm. Länge eine Tiefe von 10 bis 15 mm.
in 45 mm. Länge eine Tiefe von 15 bis 20 mm.

Es ist klar, wie wir auf diese Weise von Furche zu Furche fortschreitend endlich die Zahlen der Tabelle III erlangen werden.

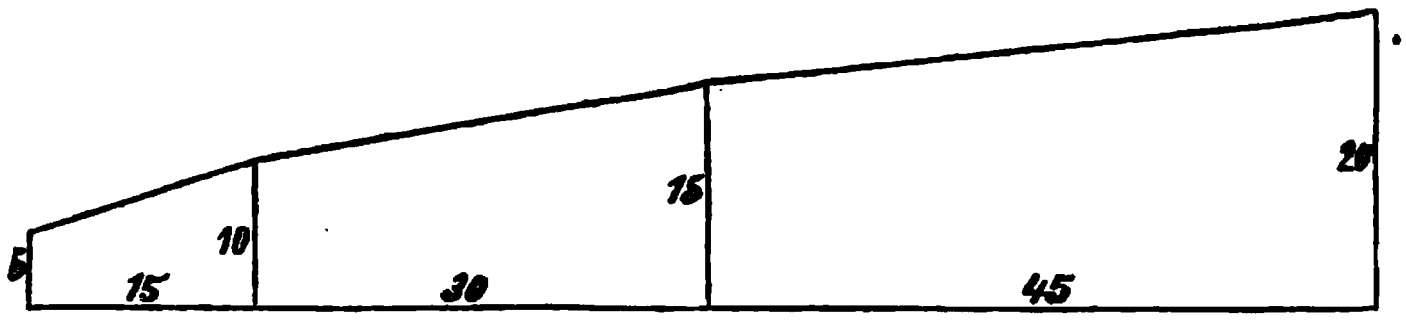
Versenkte Oberfläche.

Wenn wir die Länge und Tiefe der einzelnen Furchen kennen, so muss es möglich sein, auch die in ihnen versenkte Oberfläche zu berechnen. H. Wagner berechnet sie, nachdem er durch zahlreiche, von 9 zu 9 mm. Länge wiederholte Tiefenmessung die mittlere Tiefe einer Furche eruirt hat, durch Multiplication dieser mittleren Tiefe mit der Länge der betreffenden Furche. Ich habe mich anfangs durch ihn

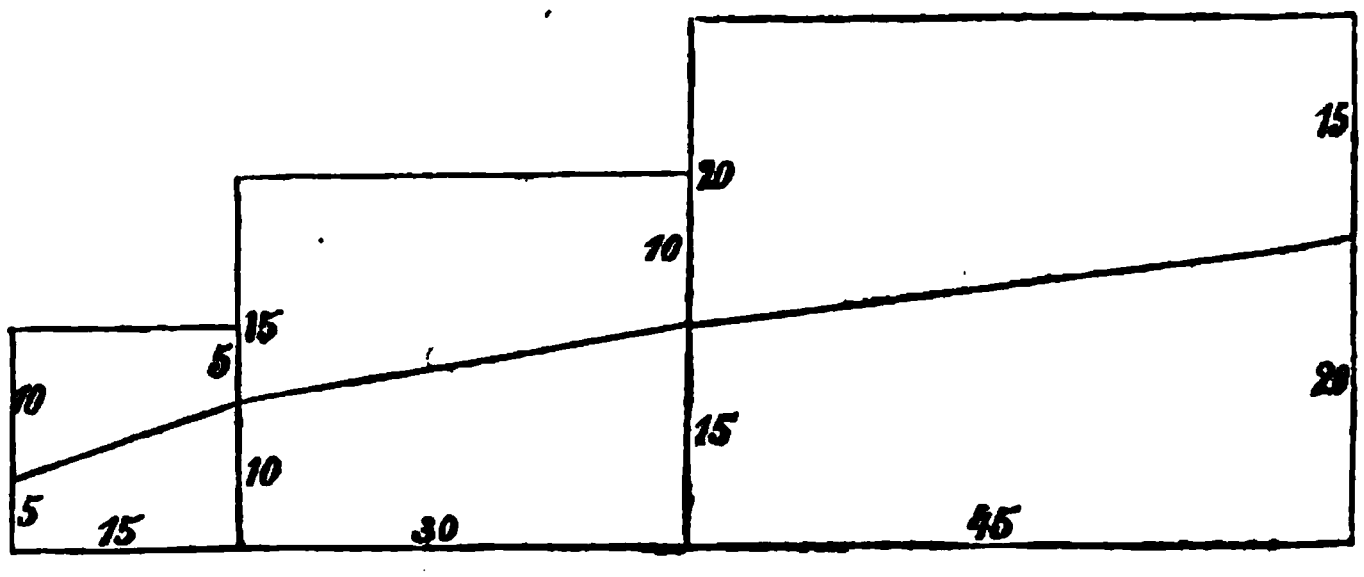
verleiten lassen, es ebenso zu machen, wenn auch in einer etwas einfacheren Weise.

Dadurch, dass wir von 5 zu 5 mm. Tiefe einen Querstrich durch die Furche machten, hatten wir ja für jedes einzelne solches Stück, dessen Länge wir kannten, die mittlere Furchentiefe schon eruirt, so dass wir lediglich die bekannten Längen mit den einzelnen mittleren Furchentiefen zu multipliciren brauchten, um aus der Summe dieser einzelnen Zahlen die Fläche der ganzen Furche zu finden.

Um es zu demonstriren, wollen wir die oben ausgemessene Centralfurche des Gise hier vorconstruiren. Für dieselbe erhalten wir folgende Figur:



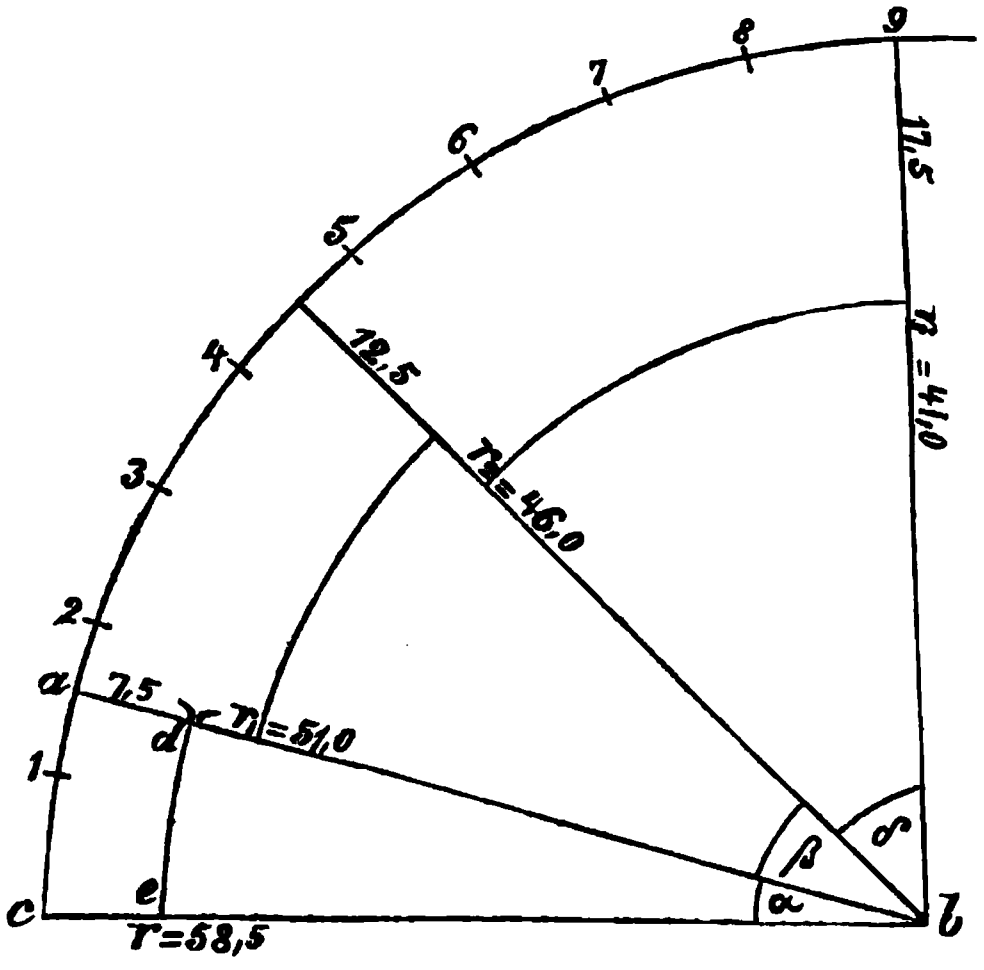
Da nun je zwei Flächen in einer Furche versenkt sind, die gegenseitig auf einander liegend, so gut wie vollständig congruent sind, so müsste diese Figur verdoppelt werden, was zur Berechnung am Bequemsten so geschah:



Der Flächeninhalt dieser Figur ist aber, $15 \times 15 + 30 \times 25 + 45 \times 35 = 2550$ □ mm. In dieser Weise sind ursprünglich sämmtliche Werthe für die versenkte Oberfläche berechnet worden.

Diese Rechnung, so einfach wie sie ist, würde vortrefflich sein, wenn die gemessenen Furchenlängen der Grundlinie dieser Figur in der That entsprächen, wenn die Lothe auf derselben wirklich parallel wären, wenn mit einem Worte die Furchen sämmtlich in einer Ebene, und nicht zumeist in einer gekrümmten Fläche geschlängelt verliefen.

Die so gewonnenen Zahlen müssen aber in letzterem Falle zu gross sein. Für die Medianflächen werden sie stimmen, da diese wirklich ebene Flächen sind. Zur Noth auch noch für die Unterflächen der Gehirne, da hier die meisten und wichtigsten Furchen von hinten nach vorn gestreckt sind, und in dieser Richtung die Krümmung der Flächen weniger bedeutend, zum Theil auch sich ausgleichend, erst concav und dann convex ist. Aber nimmer können die Zahlen für die kugelähnliche Convexität stimmen. Hier habe ich nun aus H. Wagner's Arbeit eine Anleitung geschöpft, die Werthe richtiger zu berechnen. Wagner hat nämlich an anderer Stelle und zu anderem Zweck vorgeschlagen, die freie Oberfläche der Hemisphären exclusive der Medianflächen, als Oberfläche einer, durch einen grössten Kreis (der Unterfläche) geschlossenen Halbkugel anzusehen. Nun habe ich die freie Oberfläche meiner sechs Gehirne, die in der weiter unten beschriebenen Weise eruirt war, als Oberfläche einer solchen Halbkugel angenommen, den Radius für jedes Gehirn berechnet, und jetzt die Furchen der Convexität als Linien auf dieser Halbkugel angesehen. Jetzt war es nicht schwer, die in diesen Furchen versenkten Flächen zu berechnen.



Stellt die hier stehende Figur einen Kreistheil zum Radius des Gise'schen Gehirns vor, so entsprechen die in denselben eingezeichneten Kreiszonen-Stücke der einen der in der rechten Centralfurche versenkten Flächen. Sie zu berechnen haben wir lediglich von dem Sector mit dem Radius $r = 58{,}5$ mm. und dem Kreisumfangstück, das der Furchenlänge, 90 mm. entspricht, die einzelnen Sectoren mit den,

aus den Bogenstücken 15, 30 und 45 mm. zu berechnenden Winkeln α, β und δ, und dem Radius $r - 7{,}5 = 51{,}0$; $r - 12{,}5 = 46{,}0$ und $r - 17{,}5 = 41{,}0$, zu subtrahiren. Verdoppeln wir die gewonnene Zahl, um beide Flächen zu erhalten, so finden wir für unsere Centralfurchenflächen 2220 □ mm., also 330 □ mm. weniger als vorher.

In dieser Weise können wir sämmtliche Furchen der Convexität, deren Längen auf bestimmte Tiefen wir kennen, berechnen. So complicirt wie die Sache aussieht, wenn wir jede Furche einzeln berechnen müssten, so einfach wird sie, wenn wir in der Lage sind, die gleichen Tiefen verschiedener Furchen, z. B. der einem Lappen angehörigen zu summiren, und zusammen zu verrechnen. Schon zur Constatirung der Furchenlängen auf die verschiedenen Tiefen war für jedes Gehirn eine derartige Tabelle angefertigt:

Furchentiefe.

Furchenname.	0—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30 mm.	Summa.
Sulc. central.	—	15	30	45	—	—	90 mm.
S. front. sup. etc.	10	35	40	—	—	—	85 mm.

Suchen wir uns nun noch eine einfache Formel zur Berechnung der Zonenstücke, so können wir die gleichen Tiefen hier in der That heruntersummiren und die Summen auf einmal berechnen. Die Formel finden wir auf folgende Art: Das Zonenstück a c d e ist gleich dem Sector a b c minus dem Sector d b e. Der Sector a b c ist gleich dem Bogenstück a c $\times \frac{r}{2}$. Das Bogenstück a c kennen wir als Länge der gleichen Tiefe, als Zahl Z, also ist $a\,b\,c = \frac{Z\,r}{2}$. Der Sector d b e ist gleich dem Winkel α multiplicirt mit der Kreisfläche des kleinen Radius r_1 dividirt durch 360, also $d\,b\,e = \frac{\alpha\ r_1{}^2 \pi}{360}$. Den Winkel α können wir aus der bekannten Länge des Bogenstückes a c = Z berechnen, er ist $= \frac{360\ Z}{2\,r\,\pi}$. Setzen wir diesen Werth in die Gleichung $\frac{\alpha\ r_1{}^2 \pi}{360}$ ein, und lassen das sich gegenseitig aufhebende fort, so bleibt $d\,b\,e = \frac{Z\,r_1{}^2}{2\,r}$. Also das Zonenstück a c d e ist gleich $\frac{Z\,r}{2} - \frac{Z\,r_1{}^2}{2\,r}$ $= Z\,\frac{r^2 - r_1{}^2}{2\,r.}$

Ueberlegen wir ferner, dass die gefundene Zahl mit 2 multiplicirt werden muss, um die Gesammtfläche der Furche zu finden, so heisst die Schlussformel $Z\frac{r^2 - r_1{}^2}{r}$, wo Z die Summe gleicher Tiefen, r der Halbkugelradius und r_1, r_2, r_3 etc. die kleinen Radien sind, wie sie erhalten werden, wenn die mittlere Furchentiefe vom Halbkugelradius r subtrahirt wird. So ist die gesammte versenkte Oberfläche der Convexität berechnet. Nur vergesse man nicht, dass die jedesmaligen Grenzfurchen, wie z. B. auch der Sulc. central. isolirt berechnet werden müssen, da ihre beiden Flächen ja verschiedenen Lappen angehören.

Die Unter- und Medianflächen sind nach der vereinfachten H. Wagner'schen Methode berechnet.

Die so eruirten Zahlen finden wir auf Tabelle IV.

Freie Oberfläche.

Ausser der versenkten Oberfläche muss aber auch die freie Oberfläche gemessen und berechnet werden. Rudolf Wagner hatte die Convexität seiner Gehirne mit Hülfe von verschieden geformten, in 16 □ mm. eingetheilten Stückchen Pflanzenpapier ausgemessen. Hermann Wagner hatte statt dessen Blattgold vorgezogen. Carl Vogt*) hat die Oberfläche seiner Schädelausgüsse mit Staniolstreifen gemessen.

Was die Verwendung des Blattgoldes anbetrifft, so habe ich dasselbe gelegentlich bei technischer Ausfüllung von Mussestunden kennen gelernt, und habe seit der Zeit eine solche Ehrfurcht vor der Heiklichkeit des Materials bewahrt (Husten und Niesen ist bei der Beschäftigung mit Blattgold strengstens untersagt, beim Athmen muss man die Vorsicht anwenden, dass man den Kopf stets gesenkt hält, damit der Respirationsstrom nicht die dünnen Blättchen davon weht etc.), dass ich mich zu seiner Verwendung nicht entschliessen konnte; zudem hielten mich noch andere Rücksichten ab.

Wie schon oben bemerkt, ist durch die bei der Härtung eingeschlagene Methode die Unterfläche meiner Gehirne etwas stärker zusammengezogen, und dadurch die Convexität um ein Weniges gekrümmter als in der Norm. Dass diese Krümmung nicht sehr erheblich, ergiebt sich aus den Abbildungen. Sie ist aber doch genügend, um sämmtliche Furchen etwas klaffend zu machen. Da ich zudem vor

*) Vogt, Ueber die Microcephalen oder Affenmenschen. Archiv für Anthropologie. II. 2.

der Ausmessung der freien Oberfläche schon die Furchentiefe bestimmt hatte, so war dieses Klaffen durch das dazu nöthige Auseinanderziehen der Windungen noch vermehrt. Wollte ich nun, wie Hermann Wagner, über diese wenn auch nur wenig klaffenden Furchen fortmessen, so müssten die Resultate unzweifelhaft zu gross ausfallen, wie sie übrigens, meiner Ueberzeugung nach, bei Hermann Wagner auch zu gross ausgefallen sind; ich musste deshalb auf der Convexität die einzelnen Windungen für sich messen.

Ich bediente mich des Staniols, um diese Messungen vorzunehmen. Anfangs versuchte ich die Formen einzelner Windungen so genau als möglich aus Staniol auszuschneiden, dann die so gefundenen Stücke zu wägen und nach dem Gewicht eines genau construirten 100 □ mm. grossen Staniolquadrats die Fläche des den Windungen entsprechenden Staniolstückes zu berechnen. Die Resultate waren ungenau. Einmal ist das Ausschneiden — so dass die gewonnene Figur das betreffende Windungsstück gerade deckt — äusserst schwierig, zumeist musste mit Schnitzelchen noch hier und da nachgeholfen werden; sodann aber differirt das Staniol in der Dicke doch so beträchtlich, dass ich mich auf die Ergebnisse der Wägungen nicht verlassen konnte. — Ein Missverständniss, dem auch Andere unterlegen sind, brachte mich auf eine andere Methode. Ich hatte Rudolf Wagner so verstanden, dass die Convexität seiner Gehirne durch Aneinanderlegen kleiner 4 mm. Seitenlänge enthaltender Quadrate gemessen worden wäre. Später ward ich durch die Schrift Hermann Wagner's aufgeklärt, dass das Messungsmaterial, Pflanzenpapier, in jene Quadrate nicht zerschnitten, sondern nur eingetheilt gewesen war. —

Als ich an die Messungen heran ging, war mir Herm. Wagner's Arbeit noch nicht bekannt, und also das Missverständniss noch nicht aufgeklärt. Ich beschloss also in ähnlicher Weise zu verfahren, nur dass meine kleinsten Quadrate von Staniol, und der bequemeren Berechnung wegen von 5 mm. Seitenlänge waren. Anfangs schnitt ich mir diese Quadrate aus; das war mühsam, und die Quadrate fielen aller Vorsicht zum Trotz ungleich aus. Deshalb liess ich mir vom Mechanicus eine „Stanze“ anfertigen, die sorgfältig gearbeitet, genau 25 □ mm. enthaltende Quadrate ausschlug, jetzt konnte ich mir in kürzester Zeit hunderte von Messquadraten anfertigen. — Um mit diesen bequem arbeiten zu können, zählt man am besten sich zu 10 oder 20 eine gute Anzahl Quadrate in einzelne Schächtelchen ab und verbraucht dann ein solches Schächtelchen nach dem andern, schliesslich sieht man, wieviel in dem letzten nicht ganz ausgebrauchten Rest

geblieben ist und kann dann ohne Mühe die Zahl der angewandten Quadrate berechnen. Das Auflegen geschieht am bequemsten so, dass man in die rechte Hand einen feinen Tuschpinsel, in die andere eine Mikroscopirnadel nimmt. An dem etwas benässten Pinsel klebt das Staniolquadrat fest genug, um transportirt zu werden; auf dem feuchten Gehirn angelangt, lässt es vom Pinsel los, und kann mit Nadel und Pinsel leicht an den ihm bestimmten Platz gebracht werden. Das erste Quadrat legt man so, dass seine eine Seite längs einer der die Windung begrenzenden Furche liegt — man sucht sich von den vorhandenen die am gestrecktesten verlaufende aus —, das zweite passt man dem ersten genau an, so dass die zwei zusammen ein Rechteck bilden, und geht so weiter, sich vollständig von dem durch die an einander gelegten Quadrate gebildeten Staniolbande leiten lassend, in der Art etwa wie der Chirurg bei Einwickelung einer Extremität sich von der Binde führen lassen muss. Kommt man an eine Stelle, wo ein Quadrat nicht mehr ganz aufliegt, wo ein Theil in eine Furche überragen würde, so bricht man ab und kehrt zurück, um neben die erste Reihe eine zweite zu legen, aber wieder möglichst so, dass ein Quadrat dieser zweiten Reihe an ein solches der ersten sich genau anpasst. Wo dann noch Raum zu einer dritten oder vierten Reihe vorhanden, werden auch diese gelegt, bis auf der ganzen zu messenden Windung kein vollständiges Quadrat mehr Raum hat. Wohl haben aber dann noch Theile von Quadraten Raum. Um auch diesen Raum zu belegen theilt man sich 5 mm. breite und 25 oder 50 mm. lange Staniolstreifen andeutungsweise durch Querstriche mit einem Messerrücken in die einzelnen Messquadrate ein, und schneidet sich von solchen Staniolbändern die zur Ausfüllung des restirenden Raumes erforderlichen Dreiecke, Rechtecke oder Trapeze ab. Diese Arbeit, die natürlich nach dem Augenmaass vorgenommen wird, ist dadurch sehr erleichtert, dass wir die Quadrate so regelmässig als möglich an einander gelegt haben. Einmal ist jetzt nur neben und längs den Furchen Raum offen, und sodann ist der restirende Raum so gestaltet, dass die Dreiecke wie die Trapeze sämmtlich rechtwinklig sein dürfen. Wer wie ich, anfangs unregelmässig gestaltete Lücken durch spitz- und stumpfwinklige Drei- und Vierecke auszufüllen genöthigt gewesen ist, wird den Werth dieser Bedingung erst schätzen können. Aus der Anzahl der verbrauchten 125 oder 250 □ mm. enthaltenden Staniolbänder, wie aus dem vom letzten nicht aufgebrauchten Band gebliebenen Reste, ergiebt sich dann leicht die Zahl der verbrauchten Quadrate und aus dieser in Summa mit

den ganz verwandten Quadraten, durch Multiplication mit 25, das Maass der Fläche in □ mm. — So ist Tabelle I berechnet.

Was die Handlichkeit dieser Methode des Flächenmessens anlangt, so glaube ich nicht, dass ihr in dieser Beziehung eine der andern Methoden den Rang streitig machen kann. Bei einiger Uebung erlangt man im Aneinanderlegen der Quadrate eine solche Geläufigkeit, dass man in ein paar Stunden die ganze Convexität einer Hemisphäre belegen kann. Mich kostete, nachdem ich erst etwas eingeübt war, jede Hemisphäre einen Sommernachmittag, d. h. die Stunden von 2—6 Uhr. Was die Genauigkeit betrifft, so möchte ich auch darin meiner Methode vor anderen den Vorzug zusprechen. Absolute Genauigkeit ist natürlich von keiner derartigen Methode zu verlangen, wenn es aber darauf ankommt, das Maass einer unregelmässig gekrümmten Fläche durch directes Anflegen einer anderen Messfläche zu bestimmen, wird stets die Methode grössere Genauigkeit versprechen, die von einer möglichst kleinen Messfläche Gebrauch macht. Je kleiner die Fläche, desto genaueres Anschmiegen kann erzielt werden. Zwar können Fehler entstehen dadurch, dass die Kanten des einen Messquadrats nicht genau denen des nächsten anliegen. Diese Fehler werden aber bei Anwendung von Staniol möglichst klein sein. Offen bleibende Lücken einmal werden bei einer solchen Farbendifferenz, wie sie zwischen dem feuchtglänzenden Grau der Gehirnoberfläche und dem Silberglanz des Staniols vorhanden ist, sofort, selbst wenn sie klein sind, in die Augen fallen. Ein Uebereinanderschieben der Kanten aber wird bei jedem anderen Material leichter unbemerkt bleiben können als beim Staniol, schon deshalb, weil ein Staniolquadrat, der feuchten Gehirnoberfläche aufgelegt, sich ziemlich fest adhärirt, — aber loslässt und abfällt, wenn es mit der Kante einem anderen Quadratchen aufliegt; sodann ist auch das mit den Kanten Uebereinanderliegen ebenso augenfällig als eine etwa gelassene Lücke. Aber auch directe Messungen können von der Genauigkeit unserer Methode ein ungefähres Bild geben. —

Die Median- wie die Unterfläche ist nicht wie die convexe nach Windungen, sondern nach Lappen gemessen, da hier die Ursache, die bei der Convexität zu der Detaillirung nöthigte, — das Klaffen der Furchen — nicht vorhanden war. Die Medianfläche ist in ihrer Totalität eine ebene Fläche. Hier gab der Stirnlappen, wenn die Messquadrate in einem geraden Bande eins an das andere gelegt wurden, mehrfach Gelegenheit, die Länge eines solchen Bandes von 20 Quadraten mit dem Zirkel nachzumessen. Es zeigte sich diese Länge zwischen 98 und 99 mm. schwankend; 100 mm. war der Nominalwerth der aneinander-

gelegten Quadrate, die ein oder zwei an der Länge fehlenden Millimeter dürfte man aber wohl auf die, durch die Windungen bedingten Hebungen und Senkungen auch dieses im Ganzen zwar ebenen Terrains zu verrechnen zweifellos berechtigt sein.

Hat man eine Hirnhälfte mit Messquadraten ausgelegt und fertig ausgemessen, so braucht man das Hirn blos in eine Schaale mit gewöhnlichem Präparaten-Spiritus zu legen, um die Staniolstückchen sämmtlich abfallen zu sehen; sitzen einzelne einmal etwas hartnäckig fest, so hilft man mit dem Pinsel nach. Die Quadrate sammeln sich am Boden, dürfen nach Abgiessen des Spiritus nur mit ätherhaltigem Alcohol vom anheftenden Fett gereinigt, dann mit Wasser abgespült und getrocknet werden, um bei der nächsten Hälfte von Neuem Dienste zu leisten.

Gewicht. Volumen.

Somit wären wir mit den Oberflächenmessungen am Ende. Um nun für Wägung und Volumensbestimmung den unseren Oberflächenmessungen entsprechenden Hirntheil, den Mantel, von dem Stamm zu scheiden, habe ich durch den Meynert'schen Schnitt*) Stamm und Mantel getrennt. Da der Schnitt hier an gehärteten Gehirnen ausgeführt werden musste, war er nicht so leicht zu machen, wie Meynert beschreibt. Nach einiger Uebung an anderen Gehirnen gelang er mir indessen genügend gut, wie die Zahlen der Stammhälften beweisen mögen, deren Differenz allerhöchstens auf 2,7 Grm. steigt. Und gerade am Bonk'schen Gehirn, an dem sich diese Differenz findet, ging die Ausschälung überraschend glatt, so dass ich überzeugt bin, die Differenz hat wenigstens hier nicht ihren Grund in der Präparation.

Mantel und Stamm (wohl bemerkt deckt sich unser Begriff Stamm nicht mit dem Meynert'schen, da ja Pons und Medulla oblongata fehlen), wurden dann einzeln gewogen, und darauf das Volumen bestimmt.

Das Wägen der gehärteten Hemisphären scheint keine Schwierigkeiten zu haben, hat deren aber doch, wenn man bedenkt, dass eine soeben aus dem Spiritus genommene Hirnhälfte durch den anhängenden Weingeist ein zu hohes Gewicht erzielen würde, dass aber, wenn man solche Hirnhälften nach dem Abtropfen zum Trocknen hinlegt,

---

*) Th. Meynert, Das Gesammtgewicht und die Theilgewichte des Gehirns etc. Leidesdorf und Meynert, Vierteljahrsschrift für Psychiatrie. 1867. pag. 130.

das Gewicht von Minute zu Minute leichter wird, die Masse selbst mehr und mehr schrumpft, so dass es gar nicht möglich ist mit absoluter Sicherheit einen Zeitpunkt zu bestimmen, wo die Wägung am zweckentsprechendsten vorgenommen werden könnte. Dieselbe Verlegenheit tritt ein, wenn das Volumen bestimmt werden soll.

Zur Bestimmung des Volumen's bin ich selbstständig auf eine ähnliche Methode verfallen, wie sie C. Vogt*) zur Messung seiner Schädelausgüsse angewandt hat: durch das Maass der verdrängten Flüssigkeit. Nur glaube ich, dass mein Verfahren noch einfacher ist. Ein 10 Ctm. weiter, 25 Ctm. hoher Maasscylinder, der 2000 Cbcm. Flüssigkeit fasst, ist von 100 zu 100 Cbcm. eingetheilt. Derselbe wird möglichst horizontal gestellt und bis zur Marke 1000 mit klarem Präparaten-Spiritus angefüllt. Alsdann wird der zu messende Gehirnmantel vorsichtig hineingesenkt und durch leises Hin- und Herschwenken und Schütteln des Gehirns, nicht des Glases, das darf von der einmal eingenommenen Stellung nicht gerührt werden, von anhängenden Luftblasen befreit. Wenn sich die Flüssigkeit beruhigt hat, so wird man einfach an der Höhe, die jetzt das Niveau der Flüssigkeit über die Marke 1000 hinaus im Messcylinder erreicht hat, das Maass der durch die Hemisphären verdrängten Flüssigkeit ablesen können. Der Cylinder ist aber nur zu 100 Cbcm. eingetheilt, bei der Weite seines Calibers wäre eine viel feinere Eintheilung kaum ausführbar. Auch da habe ich mir zu helfen gesucht. Zuerst wurde mit dem Zirkel der Abstand zweier Marken gemessen; derselbe war in der Höhe, die für unsere Zwecke in Betracht kommt, durchgehends 13 mm.; jetzt ward die Höhe der Flüssigkeitssäule oberhalb der überschrittenen Marke ebenso gemessen, z. B. 9,0 mm.; so giebt der Ansatz:

13 mm. entsprechen 100 Cbcm., wie viel dann 9,0

das Maass der oberhalb der überschrittenen Marke stehenden Flüssigkeit: nämlich 69 Cbcm.; ist ausserdem 1200 die überschrittene Marke, so haben wir 269, als das Volumen der verdrängten Flüssigkeit, gleich dem Volumen des eingesenkten Gehirnmantels gefunden. — Ein kleinerer Maasscylinder, 300 Cbcm. fassend und zu je 10 Cbcm. eingetheilt, leistete dieselben Dienste zur Bestimmung des Stammvolumens. Das Verfahren war ebenso wie beim Mantel.

---

*) Uebrigens hat schon Jacquart 1864 in der Gaz. méd. d. Paris 23. p. 349 (citirt nach Canstatt 1864. I. 117) vorgeschlagen, den Schädelinhalt durch Eintauchen des Schädelausgusses in Wasser zu ermitteln. Den Gipsguss tränkte er mit Stearin, um ihn am Wassereinsaugen zu verhindern.

Soll nun das Volumen der Hemisphären in dieser Weise bestimmt werden, so muss, wenn man nahezu richtige Zahlen haben will, der Spiritus aus den klaffenden Furchen herausgelaufen, verdunstet sein, andernfalls erhält man zu grosse Zahlen; es kann mithin nicht das einfache Abtropfenlassen genügen, man muss die Gehirne erst etwas abtrocknen lassen; da ist es nun aber schwierig einen bestimmten Zeitpunkt festzusetzen, an dem Gewichts- und Volumensbestimmung am geeignetesten vorzunehmen seien.

Um mich von den hierbei in Betracht kommenden Verhältnissen zu unterrichten, habe ich eine schon gehärtete, noch nicht weiter behandelte Gehirnhälfte ausgesucht, um in den verschiedenen Stadien des Trocknens ihr Gewicht und Volumen zu bestimmen:

	Gewicht,	Volumen:
Unmittelbar nach der Herausnahme aus dem Spiritus war ihr	373 Grm.	406 Cbcm.
nach 5 Minuten des Abtrocknens, während deren die Hemisphäre mit der Medianfläche auf einem Handtuch in einem circa 15° R. warmen Zimmer lag:	372 Grm.	398 Cbcm.
nach 15 Minuten:	369 Grm.	398 Cbcm.
nach 25 Minuten:	366,5 Grm.	396 Cbcm.
nach 35 Minuten:	363,5 Grm.	392 Cbcm.
nach 55 Minuten:	360 Grm.	387 Cbcm.

Also zwischen 5 und 15 Minuten bleibt wenigstens das Volumen constant, wenn schon das Gewicht während dieser Zeit stetig schwindet. Von dieser Beobachtung ausgehend habe ich zur Bestimmung des Gewichts und Volumens den Moment gewählt, wo jede zu bestimmende Hemisphäre 10 Minuten zum Abtrocknen Zeit gehabt hatte. Ich habe es so gemacht:

Langsam habe ich eine Hirnhälfte nach der anderen aus dem Behälter herausgenommen, sorgfältig abtropfen lassen, dann zu 4 hintereinander auf einem Handtuch niedergelegt. Nachdem die erste 10 Minuten gelegen, habe ich, mit dieser anfangend, eine nach der anderen erst gewogen und darauf ihr Volumen in der beschriebenen Weise bestimmt. Beides geht so rasch, dass es gerade die Zeit beansprucht, die jede Hälfte zum Abtropfen gehabt hat, so dass die letzt herausgenommene Hälfte nicht kürzer und nicht länger draussen gelegen hat als die erste. Alle waren also in dem Moment, da sie gewogen und gemessen wurden, gleich trocken.

Die Methode, nach der das Volumen bestimmt wurde, macht sich,

wie schon bemerkt, sehr einfach. Ihre Einfachheit ist so gross, dass sie bei Manchem vielleicht Bedenken erregen möchte, ich habe deshalb versucht ihre Genauigkeit zu controliren. Ich habe den grösseren Masscylinder bis zu irgend einem der bei unseren Untersuchungen in's Gewicht fallenden Marken, also bis 1200, 1300 und 1400, mit Wasser angefüllt, mit verschiedenen Pipetten bestimmte Quantitäten Flüssigkeit zugesetzt, einmal 10, dann 5, 25, 20, 30 Cbcm., jedesmal die erreichte Höhe abgemessen, und nach diesem Maass die zugetheilte Flüssigkeitsmenge berechnet; da zeigte sich dann, dass das wirkliche und das berechnete Maass, wenn beide nicht genau stimmten, höchstens um einen Cubikcentimeter differirten.

Mir scheint dieses Resultat befriedigend, jedenfalls differiren die Gehirne, wie nachgewiesen, wenn sie um 5 Minuten mehr oder weniger getrocknet, in solcher Weise gemessen werden, um eine erheblichere Grösse, als dieser kleine Messfehler beträgt.

Rindendicke.

Zum Schluss, nachdem alle übrigen Messungen und Wägungen vollendet, bin ich dann noch daran gegangen, die mittlere Rindendicke der einzelnen Gehirne zu ermitteln. Es musste diese Arbeit bis zuletzt bleiben, da hierzu eine Verletzung der Gehirne nöthig war. Um diese Messungen auszuführen, habe ich mir auf einem Millimetermaass einen sogenannten verjüngten Maassstab angelegt, an dem fünftel Millimeter direct abgelesen, zehntel ohne Mühe abgeschätzt werden konnten, und habe alsdann mit Hülfe eines feinen Zirkels die einzelnen Windungsschnitte an diesem Maassstab gemessen. Es wurden, wie die Tabelle zeigt, 18 Schnitte an jeder Hemisphäre gemacht, an der ersten Stirnwindung zwei, an jedem anderen Windungszuge je einer. Die Schnittstellen sind auf allen Gehirnen möglichst gleich und so gewählt, dass die zu messende Schnittfläche möglichst senkrecht auf zwei parallele, oder mindestens auf eine Furche, und ebenso senkrecht auf die betreffende Gehirnoberfläche traf. Das Messer wird etwas mit Alcohol oder Wasser befeuchtet in der betreffenden Richtung eingeführt, und der Schnitt in genügender (zumeist Ctm.) Länge vollendet. Alsdann wird zwei bis drei Millimeter entfernt vom ersten ein zweiter, aber schräg auf den ersten zu gerichteter Schnitt ausgeführt, der denselben etwa in 5 bis 7 mm. Tiefe trifft. Das abgetrennte Windungsstückchen kann jetzt ohne Mühe herausgehoben, und nach ausgeführter Messung auch wieder eingesetzt werden, ohne dass dem Gehirn äusserlich die Verstümmelung anzusehen ist.

M.

Man hat sich vor zweierlei zu hüten: einmal, dass der Schnitt nicht einer ihm nahezu parallelen Furche zu nahe kommt, da man hier in deren Rindengebiet hineingerathen kann, wodurch das Maass zu gross würde; sodann auch hat man darauf zu achten, dass der Schnitt keine, auch am bestgehärteten Gehirn vorkommende Druckstelle trifft, da hier das Maass zu klein ausfallen würde. Hat man deswegen Bedenken, so lehren uns die Verhältnisse der vom Schnitt mit getroffenen Furche das Richtige, da die in derselben gelegene Rinde vom Druck nicht hat getroffen werden können.

Krankengeschichten, Sectionsbefunde und Gehirnbeschreibung.

1. Mueller, 45 Jahre alt, evangelisch, Procurist aus K., hat Tertianerbildung erworben und alsdann sich dem Kaufmannsfache gewidmet. Zuletzt ist er 25 Jahre in einem Eisenwaaren-Geschäft gewesen. Er soll eine gute Intelligenz, cholerisches Temperament und einen gutmüthigen Character gehabt haben. In letzter Zeit vor seiner Erkrankung hat er in Venere ausgeschweift. Als Kind scrophulös, war er auch später nur von schwächlicher Constitution und hat mehrfach an „Brustentzündungen", in letzter Zeit an Magenbeschwerden gelitten, gegen welche er Marienbader Kreuzbrunnen trank.

Nach einem kurzen Zeitraume melancholischer Verstimmung trat am 19. August 1868 plötzlich ein Tobsuchtsanfall von solcher Heftigkeit ein, dass Patient sofort in's städtische Krankenhaus gebracht werden musste. Die Tobsucht dauerte mit wechselnder Heftigkeit fort. In den Anfällen war Patient zerstörungssüchtig, widerspenstig; dabei vollständige Verwirrtheit mit Anklängen von Verfolgungs- und Grössenwahn. Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Stuhlverstopfung.

Am 16. September 1868 in die hiesige Anstalt aufgenommen, zeigte er einen mittelgrossen, hageren Bau, und war stark heruntergekommen. Haut schmutzig bleich und trocken. Gesichtsausdruck verstört, Mienenspiel und Gesten äusserst lebhaft und wechselnd. Deutlicher Strabismus convergens. Er sitzt zeitweise still apathisch und in schlaff zusammengekrümmter Haltung da, geräth aber auf kleinen Anlass schon in grosse körperliche und geistige Agitation. Er ist zu keiner geordneten Unterhaltung fähig, bricht häufig in grinsendes Lachen aus, schreit, schimpft, commandirt und schwatzt viel durcheinander. Seine wild jagenden Vorstellungen tragen zum grössten Theil den Character des Grössenwahns. Er ist berühmter Professor und Augenarzt, nimmt die Augen heraus und setzt sie wieder ein, er hat die ganze Welt durchstrichen, er und die ganze Anstalt befinden sich auf einem Schiffe (Erklärungsversuch des Schwindelgefühls?), das er zu steuern hat, er fährt nach Amerika etc. Nachts pfeift, lärmt und stört er, schmiert mit Koth etc.

M.

Die tobsüchtige Erregung, die geistige Verwirrtheit mit Bruchstücken von Wahnvorstellungen blieb anhaltend dieselbe, die Stimmung war rasch wechselnd, bald gemüthlich, freudig erregt, bald ärgerlich, schimpfend, drohend, auch aggressiv. Dabei blieb Kleiderzerreissen, active und passive Unreinlichkeit, der Trieb zum Lärmen und Spectakeln derselbe; so trommelte er mit Händen und Füssen auf Tisch und Boden, sang und pfiff dazu. Oft zeigte die Sprache eine leichte Hemmung, häufiges Anstossen mit der Zunge. In gelegentlich geschriebenen Briefen fehlten Buchstaben, Worte, und die angefangenen Sätze waren in der Mitte abgebrochen.

In der ersten Hälfte des November musste Patient, wenn auch widerstrebend, das Bett hüten, eines Erysipels des linken Fusses wegen, das von einem lädirten Nagel seinen Ausgang genommen hatte. Später bildete sich noch ein Herpes Zoster intercostalis rechts aus, dessen Besichtigung er aber durch kräftige Abwehrbewegungen erschwerte. Mitte November war er wieder ausser Bett. Die Erregung war gelinder geworden. Er sass für gewöhnlich ruhig da, lachte in sich hinein oder pfiff auch. Seine Beschäftigung beschränkte sich gemeiniglich darauf, mit den Händen die Ohren zu reiben, gelegentlich zerriss er auch einmal etwas, was ihm zufällig in die Hände gerieth. Der geringste Reiz — so der Eintritt der Aerzte — erzeugte aber wieder einen Schimpf- und Lärmanfall.

Am 17. December kam der Vater zum Besuch. Patient erkannte ihn wohl, blieb aber doch in seiner jetzt schon blödsinnigen Verwirrtheit. Er war völlig theilnahmlos, lachte viel und murmelte unverständliche Worte in sich hinein.

Im Frühjahr des nächsten Jahres zeigte sich geistig lediglich fortschreitender Verfall. Patient sitzt constant mit den Händen an den Ohren, diese reibend, oder mit den Fingern am Hinterhaupt spielend. Ohne Veranlassung kamen Lärm- und Tobanfälle seltener vor, und auch auf Anreden bringt er es nur mehr zu polterndem Schimpfen. Das Essen verschlingt er mit thierischer Gier, dabei bleibt er unausgesetzt unreinlich; körperlich kommt Patient stetig herunter. Der Gang ist sehr schwankend, starke Abmagerung und fahles Aussehen; dabei noch immer polternd auffahrendes Wesen.

Mitte März hat sich, obwohl Patient nicht einmal des Nachts ruhig im Bett bleibt, auf dem Kreuzbein ein handtellergrosser, in der Mitte schwarzbrandiger Decubitus gebildet, und dazu kam bald, vielleicht veranlasst durch eine äussere Verletzung, am rechten Knie ein bedeutender Abcess, der incidirt eine reichliche Quantität jaucheartiger Flüssigkeit entleert. Patient fieberte dabei heftig, hatte mehrfach Schüttelfröste und ging schliesslich am 1. April gegen 8 Uhr Abends pyämisch zu Grunde.

Section, 2. April 1869. 14 Stunden p. m.

Leiche kaum mittelgross, stark abgemagert. Hautdecken bleich; in den abhängigen Partien verbreitete blaurothe Todtenflecke. Leichenstarre auf der Höhe. Auf dem Kreuzbein handtellergrosser, zum Theil schwarzbrandiger Decubitus. Das rechte Kniegelenk beträchtlich geschwollen, an der Aussenseite eine etwa 3 Ctm. lange Incisionswunde, aus der jaucheartige Flüssigkeit sich entleert. Die Haut der Umgebung dunkelviolett bis schwarz verfärbt. Unterschenkel und Fuss ödematös.

M.

Bei Eröffnung des Sackes der Dura spinalis in der Lendengegend entleert sich eine solche Quantität wasserklaren Serums, dass es die Tiefe ausfüllt und zur Seite über den Rücken der Leiche herabströmt. In der Nackengegend dasselbe Verhalten.

Die Häute und das Rückenmark blass, die Dura und die weichen Häute etwas verdickt, letztere leicht getrübt und fast in der ganzen Ausdehnung locker mit einander verklebt. Die graue Substanz hebt sich gut von der weissen ab, und sinkt unter das Niveau leicht ein. Sie hat auf dem Durchschnitt bei schrägem Aufblick ein glasiges Ansehen. Die weisse Substanz der Seiten- und Hinterstränge ist stellenweise — besonders im unteren Abschnitt des Brusttheils bläulich-grau gefärbt und ebenfalls etwas transparent.

Schädeldach kaum verdickt, mässig schwer: 450 Grm., und nur in der Gegend der grossen Fontanelle durchscheinend, Gefässfurchen etwas flach. Die Dura sehr bleich, leicht verdickt, Blutleiter fast leer, im Longitudinalsinus und im Querleiter wenig Gerinnsel.

Weiche Häute leicht getrübt, etwas derb, zumal über den Furchen verdickt und fast gelbmilchig. Zwischen den Hemisphären des Kleinhirns, zwischen Unterwurm und Medulla oblongata die Arachnoidea durch sulzig seröse Flüssigkeit zu einer fast wallnussgrossen Blase abgehoben. Wände der Basilaris etwas derb, stellenweise gelblich fleckig. Gehirnhemisphären: 1161 Grm.; Kleinhirn, etc : 187 Grm.

Brusthöhle:

Herz: normal, mittelgross, Ventrikel fest contrahirt, im rechten Ventrikel geringe Speckgerinnsel, Klappen zart, ohne Fehler. Blut wenig geronnen, sehr dunkel, kirschfarbig.

Lungen: retrahiren sich wenig, beide, rechts mehr als links, fast in ganzer Ausdehnung leicht adhärent. In der linken wallnussgrosse, mit gelbem, dickem Eiter gefüllte Cavernen. In der Umgegend einzelne verhärtete Knoten, stellenweise narbig eingezogen. Oberfläche mässig geschrumpft. Sehr starkes Oedem, das Parenchym leicht zerreisslich, nicht infiltrirt, überall noch lufthaltig.

Rechte Lunge verhält sich ziemlich ebenso, nur fehlt die Spitzenerkrankung vollständig.

Bauchhöhle:

Milz: sehr klein, blass, ziemlich festes Gewebe.

Leber: normal, ziemlich blutreich.

Nieren: blass, Kapsel zart, glatt abziehbar.

Darm: mit Koth —

Blase: mit Urin gefüllt.

Rechtes Kniegelenk: Die Haut an der Aussenseite in der Länge von 9″, in der Breite von 5″, unterhöhlt von einem Abscess, dessen Wände jauchig, brandig zerfallen sind.

Beim Abziehen der weichen Hirnhäute zeigt sich, dass die Verdickung nur auf die Arachnoidea beschränkt ist, die Pia ist zwar auch etwas weniger zerreisslich als normal, doch ist das weniger auffällig. Die abgezogenen Häute im abgetropften und ausgerungenen Zustande wiegen: 39,0 Grm. Stellenweise ist indessen auch die Arachnoidea äusserst morsch, und sind dies die Stellen, an denen die Häute mit der unterliegenden Rindensubstanz so fest verwachsen sind, dass letztere zum Theil mit entfernt wird, und daher die Oberfläche rauh

zurückbleibt. Solche Stellen sind rechts: dritte Stirnwindung, Klappendeckel, äussere Scheitelwindungen und hintere Theile der Schläfenwindungen; dann die Gegend der Riechfurche und die Stirnhälfte des Gyrus cinguli; links ist mehr der Hinterhauptslappen und vom Schläfenlappen mehr die Unterfläche, zumal der Gyrus Hippocampi betheiligt. Durch die ganze Länge des Rückenmarks — im Nackenmark nur wenig, im Lendenmark massenhaft —, zeigt das Mikroscop in Seiten- und Hintersträngen Zellen, etwas grösser als Lymphkörperchen, mit körnigem Inhalt.

Das Gehirn.*)

Das Gehirn des Mueller ist entschieden das windungsreichste von unseren sechsen und steht überall wohl nur den bedeutendsten Gehirnen der Wagner'schen Sammlung nach.

Rechte Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche geht in vier Knickungen lateralwärts, aus einem Querstück entspringend und mit einem Querstück endend. Jede Knickung ist durch einen tiefen Ausläufer characterisirt.

(*f*1) Der obere Stirnfurchencomplex besteht aus zwei Stücken. Das hintere entspringt aus einer genau frontal gestellten kurzen Präcentralfurche, aber nicht wie gewöhnlich aus deren Mitte, sondern von ihrem medialen Ende aus. Von ihrer Mitte giebt die Präcentralfurche dafür gerade sagittal einen Ausläufer nach hinten ab, der die vordere Centralwindung zu einer scharfen Curve zwingt. Die Stirnfurche selbst zieht, zwischen 15 und 20 mm. tief, in mehrfachen bald medial, bald lateral offenen Bögen nach vorn, mit dem vordersten Ende leicht medial abbiegend. Vier unbedeutende und einen längeren Ausläufer sendet sie lateralwärts, zwei kurze medialwärts, den hinteren unmittelbar nach ihrem Abgange aus der Präcentralfurche. Das vordere Stück der oberen Stirnfurche entspringt lateralwärts vom hinteren, und zieht in zahlreichen kurzen Windungen und Knickungen nach vorn, ebenfalls mit leichter Neigung medialwärts. Die Einengung der oberen Stirnwindung beim Uebertritt auf die Unterfläche besorgt dies Furchenstück übrigens nicht, sondern überlässt es einem isolirten, einfach gestreckt längs der Hemisphärenkante verlaufenden tiefen Furchenelement, so dass also, streng genommen, drei Stücke die erste Stirnfurche zusammensetzen. Das, abgesehen von diesem Furchenelement,

*) Der Beschreibung der einzelnen Gehirne ist meine Arbeit: „Die Furchen und Windungen der menschlichen Grosshirnhemisphären", Separat-Abdruck aus der Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 27. Berlin, Reimer 1870, zu Grunde gelegt.

M. r.

vordere Stück der Stirnfurche hat seinen Knickungen gemäss zahlreiche, meist kurze Ausläufer, deren einer von fünf medial gewandten, einem lateralen des hinteren Stücks entgegen, und dicht neben ihm vorbei zieht, so dass die Furchen hier äusserlich zusammengelaufen scheinen. Lateralwärts zählt man noch vier Ausläufer, alle mit Ausnahme des vordersten kurz. Hier vorn entsteht dadurch, dass die Ausläufer nach allen Seiten auseinanderlaufen, vorn aber durch eine kurze Querfurche wieder verbunden sind, eine wirkliche Insel, das heisst eine Windungsinsel, nicht mit den Huschke'schen Furcheninseln zu verwechseln.

(*fz*) Der untere Stirnfurchencomplex besteht hier, wie es complicirten Gehirnen eigenthümlich ist, aus nur einem einzigen Stück. Dasselbe entspringt aus einer tiefen, nicht gerade langen, unteren Präcentralfurche, die ihrerseits schon zwei Ausläufer, einen direct nach hinten, einen nach vorn und medial aussendet. Der Stamm der Furche ist nach seinem Austritt aus dieser Präcentralfurche in flachem nach unten convexen Bogen gekrümmt, giebt einen tieferen Ausläufer lateral nach unten, kurz vor dem vorderen Ast der Fossa Sylvii, und biegt, nachdem er hier einen zweiten, langen aber flachen Ausläufer lateralwärts abgegeben, leicht nach oben um, um jetzt in spitzem, nach unten offenen Bogen den ram. ant. foss. Sylvii zu umziehen. Von der Convexität des Bogens gehen zwei kurze Ausläufer medialwärts, vorn nahe der Spitze hängt die Furche noch mit einem dreizipfligen, ziemlich auf der Hemisphärenkante stehenden Furchenelement zusammen. Zwischen obere und untere Stirnfurche schiebt sich noch ein isolirtes irreguläres Furchenelement hinein, das mit zwei kurzen, medialen Ausläufern versehen, einen nach unten offenen Bogen bildet. Es entspringt aus einem Querstück, das den Raum zwischen oberer und unterer Präcentralfurche ziemlich ausfüllt.

($S^{v'}$) Der vordere Ast der Sylv. Furche geht anfangs gerade nach vorn, biegt alsdann aber leicht nach oben um, so dass er einen flachen, nach hinten oben offenen Bogen bildet; abwärts und nach vorn giebt er noch einen kurzen, wenig tiefen Ausläufer ab.

(*fs*) Die Riechfurche ist einfach gestreckt, aus einer kleinen Gabel entspringend, wie gewöhnlich.

(*f4*) Die Orbitalfurche, ein *H*, hängt ziemlich zusammen.

(*cm*) Auch der Sulcus calloso-marginalis besteht äusserlich aus einem Ganzen, indess weist doch seine Mitte, die sich auf eine Strecke von 3,5 Ctm., von 1,5 bis unter 1,0 Ctm. Tiefe abflacht, auf eine Zusammensetzung aus zwei Theilen hin. Unterhalb und nach

M. r.

vorn vor seinem letzten nach hinten zurückbiegenden vorderen Ende, zieht zwischen diesem und der Riechfurche noch ein isolirtes, gestrecktes Furchenelement, beiden parallel von hinten nach vorn, ein Verhalten, das wir bei den sämmtlichen noch zu beschreibenden übrigen Gehirnen anzuführen unterlassen, da es zweifellos der Norm entspricht.

(*A*) Die vordere Centralwindung würde in Folge der Frontalstellung der oberen Präcentralfurche in ihrem oberen Theile abnorm breit ausfallen, wenn nicht hier gerade auf der Hemisphärenkante ein einfach dreizipfliges, mit einer Seite dem oberen, medialen Anfange der Centralfurche parallel laufendes Furchenelement, sie auf ihr normales Maass einschränkte. Zwischen obere und untere Präcentralfurche, wo wiederum wegen der geringen Ausdehnung beider eine Lücke entstehen würde, schiebt sich das Ursprungsquerstück jenes oben beschriebenen irregulären Furchenelements ein, so dass die vordere Centralwindung allseitig gut begrenzt ist. Die vielen Knickungen der Centralfurche, sowie die entsprechenden Ausläufer, wie auch die Ausläufer der vorderen Grenzfurchen bedingen für die Windung einen sehr geschlängelten, vielgewundenen Verlauf.

(F_1) Der obere Stirnwindungszug entspringt mit einer durch jenes dreispitzige Furchenelement gespaltenen Wurzel; seine convexe wie mediale Fläche ist durch zahlreiche isolirte Furchenelemente eingedrückt. Auf jener stehen diese meist frontal und sind einfach gestreckt, auf dieser sind sie mehr dreizipflig. Mit dem mittleren Windungszug ist er durch eine sehr verengte, verzwickte und eingeknickte Brücke verbunden, eine zweite Brücke nahe der Spitze ist ebenfalls eng, aber doch nicht in solchem Maasse.

(F_2) Auch der zweite Stirnwindungszug entspringt mit doppelter Wurzel, da die seine von jenem irregulären, zwischen oberer und unterer Stirnfurche gelegenen Furchenelement zweigetheilt wird. Die obere Wurzel ist leicht eingeknickt, da die obere Präcentralfurche jenes Furchenelement oberflächlich berührt. Im übrigen compliciren die zweite, mittlere Stirnwindung nur die zahlreichen zu Knickungen und Windungen nöthigenden Ausläufer der beiden Stirnfurchen. Mit der unteren Stirnwindung besteht nur vorn, zwischen den beiden vordersten Enden von f_3 und f_4 eine Brücke, sonst sind beide gut geschieden.

(F_3) Der untere Stirnwindungszug bietet nach keiner Seite irgend Abweichungen oder sonst wie Bemerkenswerthes dar.

M. r.

(*ip*) Die Interparietalfurche ist an dieser Hemisphäre recht auffallend abnorm. Zunächst fehlt die Postcentralfurche und ist durch drei dreizipflige Furchenelemente ersetzt, deren oberstes, mächtigstes schon als Interparietalfurchenstück aufgefasst werden mag, mit deren nächst hintergelegenem Stück es auch oberflächlich verbunden ist. Das mittlere jener, die Postcentralfurche ersetzenden Elemente ist völlig isolirt und unbedeutend, unbedeutend ist auch das untere, das als Nebenast der Foss. Sylvii functionirt. Wenn wir jenes schon erwähnte, nicht unbedeutende dreizipflige Furchenelement an der hinteren Grenze des medialen Theils von *B* als vorderstes Stück der Interparietalfurche in Anspruch nehmen, haben wir noch drei andere Stücke aufzuführen, von denen aber nur das hinterste unbedeutendste die normale Richtung einhält. Die beiden anderen haben in ihrem Hauptstamm, als ob sie die versäumte Postcentralfurche nachträglich noch nachholen wollten, eine mehr frontale, der Centralfurche mehr weniger parallele Richtung. Das vordere von diesen beiden mittleren Stücken, im Verlauf der Centralfurche fast ganz parallel, hat einen vorderen Ausläufer, der in die vor ihm gelegene Furche einmündet, und drei hintere, von denen der obere in derselben Weise die hinter gelegene Furche erreicht, der mittlere mit der Spitze des Parallelfurchenkopfes sich berührt, während der untere, obwohl nicht gerade sehr bedeutend, die Zwischenfurche (*im*) bildet.

Das zunächst kommende Stück der Interparietalfurche steht noch mehr frontal, ist dort, wo es den Ausläufer der vorigen berührt, eingeknickt, sonst ziemlich gestreckt, berührt mit der lateralen Spitze den Parallelfurchenkopf und sendet ungefähr von seiner Mitte einen kurzen Ausläufer nach hinten.

Das hinterste unbedeutendste Stück der Interparietalfurche hat einen *S* förmigen Verlauf, mit dem hinteren grösseren Bogen die Perpendiculärfurche umziehend; sie endet nach hinten gabelförmig und sendet lateral einen flachen Ausläufer aus.

(*p*) Die Parietalfurche ist auf der medialen Fläche in zwei *H* förmige gleichtiefe Stücke auseinandergerissen, die sich äusserlich durch zwei einander zugewandte Ausläufer berühren; das auf die Convexität sich herüberschlagende Element fehlt, so dass der Vorzwickel hier sich nur als einfaches Läppchen darstellt.

(*po*) Die Perpendiculärfurche ist einfach, schlägt sich ziemlich weit auf die Convexität über, und zeigt nur auf der medialen Fläche ganz nahe der Hemisphärenkante zwei kurze, tiefe Ausläufer, einen nach vorn, den andern nach hinten.

(*oc*) Die Horizontalfurche ist ebenfalls ohne Auffälligkeiten und ragt mit ihrem hinteren, durch ein kurzes Querstück geschlossenen Ende bis unmittelbar an den Hemisphärenrand heran.

(*o*) Die quere Hinterhauptsfurche ist isolirt, sie bildet einen nach vorn offenen stumpfen Winkel, und ist einfach gestreckt ohne irgend erwähnenswerthe Ausläufer.

(*S'*) Der hintere Ast der Foss. Sylvii endet mit einem *T*stück, das aber so gestellt ist, dass sein oberer, längerer Ast die Richtung der Furche selbst fortzusetzen scheint, während der untere, kurz und tief, im rechten Winkel abgeht. Von dem *Y*förmigen Ausläufer der Furche hinter der Centralfurche ist schon bei Gelegenheit der Postcentralfurche gesprochen.

(t_1) Die Parallelfurche besteht aus zwei getrennten Stücken, aus Kopf und Leib, die sich nicht treffen, sondern sich verfehlen, und eine Strecke einander vorbeilaufen.

Der Kopf entspringt ziemlich hoch oben im Scheitellappen aus einem kurzen flachen Querstück, dessen einer Zipfel von einem Ausläufer der Interparietalfurche nur durch einen knapp 1 mm. breiten Windungszug entfernt ist. Er zieht sodann ziemlich senkrecht abwärts, wird auf der Mitte seines Verlaufes, wo er gerade einen kurzen Ausläufer nach hinten und oben aussendet, von dem vorletzten Querstück des Sulc. interpar. ziemlich tief berührt, nimmt weiter abwärts gerade dort, wo er im Bogen nach vorn abbiegen will, den einen Zipfel eines dreizipfligen ziemlich tiefen Furchenelementes auf, und endigt in einem nach oben offenen Bogen, indem sein flacher Endzipfel das untere Ufer des Parallelfurchenstammes ganz oberflächlich einkerbt. Hier im letzten Theil seines Verlaufs giebt er noch einen kurzen Ausläufer nach unten ab.

Der Stamm der Parallelfurche entspringt aus einer kurzen Gabel, deren flache Spitzen das vordere Ufer des Kopfes oberflächlich einkerben, zieht dann anfangs nur leicht geschlängelt, später etwas stärker gewunden nach vorn, nahe der Spitze des Schläfenlappens endend. Ein flacher, längerer Ausläufer nach unten, zwei kürzere nach oben sind ohne Bedeutung. Vor seiner Spitze ist noch ein dreizipfliges Furchenelement gelegen, das auf die untere Fläche übergehend auch auf dieser noch die obere Schläfenwindung von den übrigen Windungen isolirt.

(t_2) Von der zweiten Schläfenfurche ist, wie gemeiniglich, hauptsächlich der hintere Theil von Bedeutung. Es besteht das hintere Stück aus einem langgestreckten, zwei flache nach oben offene Bögen

M. r.

bildenden tiefen Furchenelement, das nach hinten bis auf 2 Ctm. an die Hemisphärenkante heran, nach vorn aber nur bis auf die Verlängerung des Endstückes der Foss. Sylvii in den Schläfenlappen hinein, genau genommen also nur bis an seine Grenze reicht. Die Furche hat nach unten zwei flachere, längere, nach oben einen tieferen Ausläufer.

Nach vorn von diesem grösseren Stück liegen noch mehrere, im ganzen vier flache, unbedeutende, meist einfach gestreckte, zum Theil sich gegenseitig berührende Furchenelemente, welche die Scheidung zwischen T_2 und T_3 nur nothdürftig bewerkstelligen. Das vordere Stück ist, wie das bei der Parallelfurche erwähnte, diesem und dem Stamm der Foss. Sylvii parallel, so dass auch die zweite Schläfenwindung ziemlich weithin medialwärts gut isolirt ist, an einem Orte wo gemeiniglich alle Schläfenwindungen schon confluiren.

(t_3) Die dritte Schläfenfurche besteht aus drei Stücken, von denen das vorderste einfach, langgestreckt, bis 15 mm. tief das bedeutendste ist, während die hinteren, beide dreizipflig, weniger characteristisch sind.

(t_4) Die Collateralfurche liegt mit ihrem Schwerpunkt ganz im vorderen Theil des Schläfenlappens, sie entspringt aus einer langen Gabel und erscheint äusserlich wie aus einem Guss, schwankt aber in der Tiefe abwechselnd zwischen 10 und 15 mm. Mit ihrer vorderen Spitze reicht sie weit über den Uncus hinaus, bis unmittelbar an die vorderste Schläfenlappenspitze.

(B) Die hintere Centralwindung ist in Folge der mangelhaften Postcentralfurche nur schlecht begrenzt, bald, z. B. durch den vorderen Zipfel des vordersten Interparietalfurchenstückes bis zum Verschwinden eingeengt und eingeknickt, bald wieder breiter, zieht sie in wechselnder Stärke abwärts.

(P_1) Der Vorzwickel entspringt mit breiter Brücke aus B und schlägt sich dann nacheinander um die Medialenden der in seinem Bereiche liegenden drei Interparietalfurchenstücke herum; der Bogen um das hinterste, das bis auf die mediale Fläche überreicht, kommt aus dieser herauf, und bildet zugleich die Wurzel zu O_1. Zwischen den einzelnen Stücken von *ip* verbinden zwei Brücken den Vorzwickel mit der Umgegend, und zwar sind beide, die zu P_2, wie die zu P_2' bis zu 1 Ctm. Tiefe eingeknickt.

(P_2) Der vordern Windung des unteren Scheitelläppchens ist die normale Wurzel aus B durch den tiefsten in die Foss.

Sylvii einmündenden Zipfel des dreizipfligen Furchenelementes abgeschnitten. Weiter aufwärts indessen hängt er mit der hinteren Centralwindung durch zwei zu Tage liegende Brücken zusammen.

Das abnorme Verhalten der ganzen Interparietalfurche, die mit ihren sagittalen Ausläufern zu weit medialwärts gelegen ist, bedingt eine aussergewöhnliche Höhe dieser Windung P_2, während das Plus von der Breite des Vorzwickels abgezogen ist.

Dafür ist ihre Längenausdehnung aber geringer, da die Zwischenfurche sich unmittelbar hinter S' herumschlägt. Die tief eingeknickte Brücke zwischen P_2 und Vorzwickel ist schon bei diesem erwähnt.

Da Kopf und Stamm der Parallelfurche so schlecht aneinander gepasst sind, so muss P_2', die hintere Windung des unteren Scheitelläppchens, naturgemäss in zwei Partien zerfallen, deren eine das hintere Ende des Stammes, die andere die des Kopfes zu umziehen die Aufgabe hat. P_2' wird dadurch zur ausgebreitesten Windung der ganzen Hemisphäre. Die das Ende des Furchenstammes umziehende Windungspartie ist selbstverständlich die kleinere, sie ist dadurch, dass die Ursprungsgabel des Stammes den Furchenrand des Kopfes berührt, zweimal oberflächlich eingeknickt, und durch das Verhalten des Endzipfels des Kopfes, das wiederum dem Furchenstamme sehr nahe kommt, noch einmal beträchtlich eingeengt. Ihre Verbindung mit der anderen, das Ende des Kopfes umziehenden Partie, ist durch die nahe Berührung dieses Kopfes mit einem Ausläufer von *ip* recht verzwickt, eingeengt und geknickt. Diese hintere Partie ihrerseits ist selbst wieder zweimal recht erheblich eingeknickt, einmal dort, wo das laterale Ende des vorletzten Interparietalfurchenstückes bis 1 Ctm. tief in den Parallelfurchenkopf einmündet und sodann da, wo dieser den vorderen Zipfel des hinter ihm gelegenen dreizipfligen Furchenelements in gleicher Tiefe aufnimmt. Diese Windungspartie hängt durch drei Brücken mit der Umgebung zusammen, zwei davon sind eingeknickt, eine oberflächlich, hinter dem hinteren Ausläufer des eben noch erwähnten Furchenelements mit der Verbindungsbrücke zwischen O_1 und O_2, eine tiefer zwischen den beiden mittleren Interparietalfurchenstücken mit P_1, die dritte, mittlere endlich, zwischen den beiden hinteren *ip*-Stücken mit O_1 liegt frei zu Tage.

(O_1) Die erste Hinterhauptswindung, der Zwickel, zeigt nichts Abnormes, der Schliessungsbogen um die Perpendiculärfurche ist einfach, sein Herabsteigen auf die Medialfläche ungestört, und auch hier zeigt er nur wenige und unbedeutende Furcheneindrücke. Zwischen hinterstem Zipfel der Interparietalfurche und querer Hinterhauptsfurche

M. r.

besteht eine Brücke vom Zwickel nach der zweiten Hinterhauptswindung, in die wiederum, wie oben erwähnt, eine Brücke von P_2' einmündet. Da die quere Hinterhauptsfurche mit ihrem medialen Ende den Hemisphärenrand erreicht, hier sogar noch durch ein nur oberflächlich ihm anhängendes *S*förmig gebogenes Furchenelement unterstützt wird, so ist der Ursprung von O_3 aus dem Zwickel gut abgegrenzt. —

(O_2) Die zweite oder laterale Hinterhauptswindung ist an dieser Hemisphäre einfach und wenig ausgedehnt, aus P_2' unterhalb jenes viel erwähnten dreizipfligen Furchenelementes entspringend, zieht sie als einfach massige Windung nach hinten, umzieht das hinterste Ende der zweiten Schläfenfurche, im Schliessungsbogen selbst durch ein unbedeutendes, dreizipfliges Furchenstückchen eingedrückt, geht dann auf die untere Seite von t_2 über, und zieht einfach nach vorn in die dritte Schläfenwindung hinein. Bei der grossen Ausdehnung der zweiten Schläfenfurche nach hinten, ist es folgerichtig, dass die Grenze zwischen Schliessungsbogen der zweiten und dritten Hinterhauptswindung fehlt, beide also in ihrem Körper völlig zusammenfliessen.

(O_3) Die dritte Hinterhauptswindung, Gyr. descendens et lingualis, entspringt mit ihrer gut begrenzten Wurzel aus O_1, kommt sofort auf der Convexität des Endläppchens zum Vorschein und steigt alsdann, das hintere Ende der Horizontalfurche umziehend, auf die Unterfläche hinab. Hier giebt sie eine breite Wurzel zur vierten Windung ab, wie sie denn überhaupt hier anfangs dadurch, dass die Collateralfurche wenig weit nach hinten reicht, schlecht, wesentlich nur durch ein flaches dreizipfliges Furchenelement abgegrenzt wird, und geht endlich, nachdem sie t_4 erreicht hat, normal in den Gyr. Hippocampi über. Ihr Confluiren mit O^2 im Schliessungsbogen ist erwähnt.

(O_4) Die breite Wurzel der vierten Hinterhauptswindung des lobulus fusiformis ist durch ein *H*förmiges, in der Mitte bis 1,5 Ctm. tiefes Furchenelement zweigetheilt. Der Uebergang in T_4 ist durch die laterale Zinke der Ursprungsgabel von t_4 markirt, und geht gerade an dieser Stelle eine Brücke zur Verbindungsstelle zwischen O_2 und T_3 ab.

(T_1) Die obere Schläfenwindung ist gut begrenzt, und geht, wie bei Gelegenheit der Furchen erwähnt wurde, noch ziemlich weit bis auf die Unterfläche hinüber. Ebenso die nach unten zu sehr schlecht begrenzte zweite Schläfenwindung (T_2).

(T_3) Dadurch wird die dritte Schläfenwindung von der

Lappenspitze völlig abgeschnitten, und mündet dafür in die Spitze der vierten Windung ein. Gegen die vierte ist die dritte Windung recht gut begrenzt.

(T_4) Die vierte Windung (mit O_4 zusammen lobulus fusiformis) hat zwei unbedeutende Furcheneindrücke und mündet, nachdem sie die dritte aufgenommen hat, in die hier an der Lappenspitze allein vorhandene zweite Windung ein.

(H) Der Gyr. Hippocampi ist gegen die übrigen Windungen durch die bis an die Lappenspitze reichende Collateralfurche scharf begrenzt, sein Uncus normal.

Linke Hemisphäre.

(c) Auch hier verläuft die Centralfurche in vier Knickungen, von denen die unterste einen nur sehr stumpfen Winkel macht; die Ausläufer an den Knickungsstellen sind kurz und unbedeutend. Nur die unterste Knickung hat einen tieferen Ausläufer nach hinten, der sich noch dadurch auszeichnet, dass er äusserlich mit einem Zipfel eines hier vorhandenen, dreizipfligen Furchenelements zusammenhängt. Ausnahmsweise geht übrigens an dieser untersten Knickungsstelle noch ein zweiter, flacher aber längerer Ausläufer nach vorn, also aus der Concavität hervor.

(f_1) Der obere Stirnfurchencomplex besteht aus drei Stücken, die in normaler Weise neben und hinter einander geordnet sind. Das hintere entspringt aus einer oberen Präcentralfurche, die dadurch, dass ein flacherer, lateraler Ausläufer weit nach unten reicht, eine aussergewöhnliche Ausdehnung hat. Sie entspringt nämlich am medialen Hemisphärenrande aus einem sehr schräg gestellten Querstück, und endet vor der dritten Knickung der Centralfurche mit einer Gabel, deren tieferer aber kurzer Ast direct rückwärts gewandt ist, und die Centralfurche selbst ganz oberflächlich berührt, während der längere aber flache Ast die Richtung der Furche fortsetzt, und mit seinem flachen Endzipfel bis in die untere Präcentralfurche hineinreicht. Der sagittale Theil des hintersten Stückes von f_1 ist nur kurz, aus der Mitte der Präcentralfurche entspringend, zieht er nach vorn und geht alsbald in drei Spitzen auseinander, die flachere medialwärts, die tieferen vor- und lateralwärts gewandt. Die vordere hängt mit einem Ausläufer des mittleren Stückes bis 1 Ctm. tief zusammen.

Das mittlere Stück der oberen Stirnfurche entspringt lateral vom hinteren aus einem Querstück, zieht medialwärts nach vorn, hat am medialen Rande jenen erwähnten Ausläufer, der mit der Spitze des

hinteren Stücks zusammenläuft, etwas weiter nach vorn sodann noch einen tieferen Ausläufer lateral und schliesst endlich vorn mit einem Querstück, dessen lateraler Zipfel ganz oberflächlich das vorderste Stück der oberen Stirnfurche berührt.

Dieses vorderste Furchenstück entspringt ebenfalls aus einem, aber fast ganz sagittal gestellten Querstück, dessen hinterer Zipfel bis 1 Ctm. tief mit einem Ausläufer der unteren Stirnfurche confluirt. Die Furche selbst ist anfangs fast ganz quergestellt, biegt erst ungefähr an der Stelle, wo sie von dem mittleren Stücke berührt wird, nach vorn um, diesen Ort durch einen kurzen nach hinten ausstrahlenden Ausläufer markirend, und geht dann in mehrfachen kurzen Knickungen nach vorn und medial. Zwei seiner Knickungen sind durch Ausläufer bezeichnet, die sich, der eine lateral, der andere medial fast gegenüberstehen. Obgleich dies Furchenstück weit nach vorn reicht, kommt es doch nicht bis an die Spitze der Hemisphäre; vielmehr ist hier, wie rechts, noch ein isolirtes, aus einem Querstück entspringendes und einfach gestreckt, schräg nach vorn und medial verlaufendes Furchenelement vorhanden.

(*f*₂) Der untere Stirnfurchencomplex besteht aus zwei Stücken. Das hintere entspringt aus einer tiefen, aber relativ kurzen, etwas zu sagittal gestellten Präcentralfurche, ist selbst nur kurz, indem es einen flachen nach unten offenen Bogen bildet, und hat medialwärts zwei Ausläufer, einen tieferen und längeren, der mit dem vorderen Stück von f_1 confluirt, und etwas mehr nach vorn noch einen zweiten, der weniger lang und tief mit einem kurzen Querstück endigt.

Das vordere Stück der unteren Stirnfurche entspringt ebenfalls aus einem frontal gestellten Querstück, und zieht in einem einfachen Bogen um den vorderen kürzeren Ast der Foss. Sylvii herum. Von der Convexität des Bogens ziehen strahlig drei Aeste ab, alle drei von fast gleicher Länge, der hintere flacher als die beiden anderen.

(*S''*) Der vordere Ast der Foss. Sylvii zieht ziemlich gerade nach vorn, einen sehr flachen nach oben offenen Bogen bildend, ein kürzerer Ausläufer zieht noch weiter abwärts. Da der Schläfenlappen in Folge der mit der Härtung unausbleiblich verbundenen Schrumpfung sich etwas contrahirt hat, sieht man auf der Seitenansicht noch einen Theil der Grenzfurche des Stammlappens.

(*f*₃) Die Riechfurche ist einfach gestreckt, normal. Der Hauptstamm der Orbitalfurche (*f*₄) ist dreizipflig, die losgerissenen Theile flach und einfach gestreckt.

(*cm*) Der sulcus calloso-marginalis ist, wie rechts, äusser-

lich aus einem Stück, die Tiefe betrachtet, besteht er aus zwei confluirenden Theilen. Verlauf etc. hat nichts Abnormes.

(*A*) Die vordere Centralwindung ist zumal in der Mitte ziemlich breit, und hier auch durch ein sagittal gestelltes Furchenelement complicirt. Die Ausläufer, die theils von Seiten der oberen Präcentralfurche, theils auch von der Centralfurche selbst sie einkerben, geben der Windung hier etwas, was an eingeschnürte Darmschlingen erinnert.

(*F*1) Die obere Stirnwindung ist, da die einzelnen Furchenstücke sich sämmtlich, wenn auch meist nur oberflächlich, berühren, gut begrenzt, durch mehrere, theils quere, in der vorderen Hälfte auch durch längsgestellte Furchenelemente complicirt.

(*F*2) Die mittlere Stirnwindung ist äusserlich in zwei Theile getheilt, durch die Communication zwischen *f*2 und vorderem Stücke von *f*1. Die hintere Partie entspringt mit einer breiten durch den lateralen Ausläufer der oberen Präcentralfurche eingeknickten Wurzel aus *A*, communicirt über die 1 Ctm. tiefe Verbindung zwischen mittlerem und hinterem Stück von *f*1 hinweg mit *F*1 und scheint überhaupt, zwischen vorderem und mittlerem Stück von *f*1 in *F*1 überzugehen. Die vordere Partie der Windung entspringt zwischen *f*2 und vorderem Stück von *f*1 mit einer fast Centimeter tief eingeknickten Wurzel aus der hinteren Partie, hat zwischen beiden Stücken von *f*2 eine freie, gewundene Verbindung mit *F*3 und zieht übrigens in normaler Weise durch die in einander greifenden Ausläufer der ihn begrenzenden Furchen zu vielfachen Schlängelungen gezwungen, auf die Unterfläche über.

(*F*3) Die untere Stirnwindung wird gleich nach ihrem Ursprung aus *A* durch ein einfach gestrecktes, den seitlichen Stirnlappenrand einkerbendes Furchenelement zur Schlängelung gezwungen; sonst geht sie in normaler Weise, nachdem sie den ram. brev. Foss. Sylvii umzogen, auf die Orbitalfläche über.

(*ip*) Die Interparietalfurche besteht aus drei Stücken, deren vorderstes selbst wieder aus zwei Elementen zusammengesetzt erscheint. Bei früherer Gelegenheit ist erwähnt worden, dass, wo die Interparietalfurche keine isolirte oder speciell gebildete Postcentralfurche hat, vielmehr schon früh nach hinten abbiegt, in ihrer oberen Hälfte die hintere Centralwindung von einem accessorischen Furchenstück begrenzt zu werden pflegt. Hier sind solche Verhältnisse, aber derart, dass der Hauptstamm der Interparietalfurche, anstatt einen nach unten hinten offenen Bogen zu bilden, vielmehr, zumal im Anfang des Verlaufs, einen flachen nach vorn und medialwärts offenen Bogen

beschreibt. Dadurch kommt ihr laterales Ende, anstatt halbwegs parallel der Centralfurche zu sein, fast senkrecht auf dieselbe zu stehen, und von einer auch nur angedeuteten Postcentralfurche kann bei diesem Hauptstamm nicht die Rede sein. Dadurch ist aber jenes accessorische Furchenelement zu einer Bedeutung gekommen, die wohl den Vorschlag, dasselbe in diesem Falle als integrirenden Theil der Interparietalfurche aufzufassen, rechtfertigt. Dieses vorderste Stück also, das einzige, das als Postcentralfurche wirkt, besteht aus zwei Theilen, die fast 1 Ctm. tief mit einander verbunden sind. Der eine besteht aus einem nach vorn lateralwärts offenen Bogen, und endigt lateral mit schwacher Gabel, der andere, dreizipflig, bildet einen vorn medial offenen Bogen, hängt durch den lateralen Zipfel mit jenem anderen zusammen, und kommt mit seinem hinteren Zipfel einem kurzen, vorderen Ausläufer des nächsten Interparietalfurchenstücks entgegen. Das mittlere Stück, der Hauptstamm der Interparietalfurche, ist ganz schwach *S*förmig gekrümmt, indem die laterale Hälfte einen nach vorn, die mediale einen nach hinten offenen Bogen bildet, beide sind aber sehr flach. Dieser Hauptstamm hat an der vorderen Seite nur einen einzigen, kurzen, flachen Ausläufer, der dem Zipfel des vorher gelegenen Furchenstücks entgegen geht, nach hinten oder lateralwärts ziehen drei tiefere Ausläufer, von denen der vordere der kürzeste, der hintere ein wenig länger als der mittlere ist.

Mit dem hintersten Ende dieses Hauptstammes hängt der vorderste Zipfel des hinteren Furchenstücks bis Centimeter tief zusammen. Dies Stück bildet ein einfaches Kreuz, dessen eine Axe sagittal, die andere frontal gestellt ist. Das mediale Ende der frontalen Axe läuft über Centimeter weit dicht neben dem vorderen Ast der scheinbar gabligen Perpendiculärfurche her, während dem schwach *S*förmig gekrümmten, hinteren Arme der Sagittalaxe die quere Hinterhauptsfurche *T*förmig aufsitzt.

(*p*) Die Parietalfurche bildet auf der Medialfläche ein einfach dreizipfliges Furchenstück, dessen Mitte am tiefsten, und dessen längster, der Perpendiculärfurche paralleler Arm sich über die Hemisphärenkante auf die Convexität hinaufschlägt.

(*po*) Die Perpendiculärfurche ist nur scheinbar gablig. Zieht man nämlich den Hinterlappen in der senkrechten Furche vom übrigen Gehirn ab, so sieht man wie jener, scheinbar vordere Ast gar nicht zu ihr, sondern zu einer isolirten Furche gehört, welche die Hemisphärenkante tief einkerbt, und auf derselben der Perpendiculärfurche unmittelbar anliegt.

(*o*) Die quere Hinterhauptsfurche sitzt, wie bemerkt, dem hinteren Ende der Interparietalfurche *T* förmig auf, und bildet eine einfach gestreckte, bis 1,5 Ctm. tiefe Furche.

(*oc*) Die Horizontalfurche ist von normaler Länge, verläuft einfach gestreckt, und endet unmittelbar vor dem hintersten Hemisphärenzipfel mit einer kurzen Umbiegung nach unten.

(*S'*) Der lange Ast der Foss. Sylvii endigt mit einem Querstück, und hat dort, wo die Nadel durch die Schuppennaht die Furche trifft, ungefähr sich gegenüberstehend, zwei tiefe Ausläufer, einen in den Scheitel-, einen in den Schläfenlappen hinein.

(t_1) Die Parallelfurche verläuft als ein Ganzes von Anfang bis zu Ende. Ihr Kopf entspringt hoch im Scheitellappen, geht dem Querstück von *S'* parallel abwärts, und sendet einen ebenso kurzen als tiefen Ausläufer nach hinten. An der Stelle, wo die Furche nach vorn umzubiegen anfängt, hängt sie mit einem dreizipfligen Furchenelement zusammen, dessen tieferer Hauptstamm die Richtung des Parallelfurchenstammes nach hinten fortsetzt, während ein flacherer Ausläufer nach oben und vorn strebt. Die Stelle, wo dies Furchenelement mit der Parallelfurche cohärirt, ist noch durch einen kurzen Ausläufer nach vorn angedeutet. Der Ort, wo die künstliche Grenzlinie des Schläfenlappens die Parallelfurche schneidet, ist auch äusserlich durch einen Ausläufer bezeichnet, der die Richtung des Kopfes nach abwärts und leicht nach vorn gewandt fortsetzt, mit einem queren *T* stück geschlossen ist. Von hier aus verläuft nun der Stamm der Parallelfurche in vielfachen Knickungen, jede durch einen meist kurzen Ausläufer bezeichnet, nach vorn, kurz vor der Lappenspitze endend. Ein kurzes dreizipfliges Furchenstück setzt auch hier wie rechts, seine Richtung auf die Unterfläche des Schläfenlappens fort.

(t_2) Von der zweiten Schläfenfurche ist wie gewöhnlich das hinterste Stück von Hauptbedeutung. Dasselbe bildet ein schrägstehendes *H*. Der Querstrich ist am tiefsten, der hintere Grundstrich bildet einen nach hinten offenen Bogen, der vordere einen nach vorn offenen Winkel; der untere Schenkel dieses Winkels geht auf die Unterfläche über, und tritt hier zwischen zwei, die dritte Schläfenfurche repräsentirende Furchenelemente hinein, als bilde er einen integrirenden Theil dieser Furche. Die vorderen, die zweite Schläfenfurche bildenden Furchenelemente, sämmtlich dreizipflig, sind von geringer Bedeutung, nur vom vordersten ist zu erwähnen, dass es ebenso wie rechts dem vordersten Stücke der Parallelfurche, wie dem

M. l.

Stamm der Foss. Sylvii parallellaufend, die zweite Schläfenwindung bis nahe an die Collateralfurche hinan isolirt.

(*im*) Hier wäre der Ort einige Worte über die Zwischenfurche zu sagen. Betrachten wir die Gegend, wo wir dieselbe vermuthen, so sehen wir hier zwei verhältnissmässig kurze Ausläufer aus der Interparietalfurche herabkommen, und zwischen beiden noch ein einfaches gestrecktes, flaches Furchenelement. Sollte eins von diesen die Zwischenfurche sein? Ich meine hier einen jener Fälle zu haben, wo die beiden Parallelfurchenköpfe ihre Rollen getauscht haben, der vordere (Sulc. intermedius) ist mit dem Stamme verwachsen, der hintere, sonst normale ist zum Sulcus intermed. geworden. Aehnliches werden wir noch später sehen.

(*ts*) Die dritte Schläfenfurche besteht aus zwei dreizipfligen Furchenstücken, die einen weiten Zwischenraum zwischen sich lassen, in den sich, wie bemerkt, ein Zipfel des hinteren Stückes von t_2, dieselbe ergänzend, hinein legt.

(t_4) Die Collateralfurche ist, wie rechts, vorzüglich entwickelt. Ueber 11 Ctm. lang zieht sie leicht geschlängelt, nur 1 Ctm. vom hintersten Ende der Horizontalfurche entfernt, bis zur Spitze des Schläfenlappens. Die Ausläufer sind unwesentlich.

(*B*) Die hintere Centralwindung ist in ihrer oberen Hälfte durch das vorderste Stück der Interparietalfurche, im unteren Theile von dem frontal gelegenen Stamme jenes dreizipfligen Furchenelements begrenzt, dessen vorderer Zipfel mit einem Ausläufer der Centralfurche confluirt, und die Windung hier bis Centimeter tief einknickt. Am Rande der Foss. Sylvii giebt auch noch der obere Ausläufer der letzteren eine kurze Strecke die Grenze ab. Die Windung ist unmittelbar am medialen Hemisphärenrande am breitesten, und trägt hier einen flachen dreizipfligen Furcheneindruck. Etwas weiter abwärts wird sie nicht unbeträchtlich eingeengt.

(P_1) Der Vorzwickel ist nur schmal und kurz, erhält aber zwischen dem vorderen und mittleren Stück der Interparietalfurche eine so lange und breite Brücke aus *B*, dass sein Zuwenig an Raum ihm so ziemlich ersetzt wird. Diese Brücke ist bei dem Eintritt in den Körper, nachdem sie vorher noch einen schmäleren, bis Centimeter tiefen eingeknickten Zuzug zwischen den beiden Theilen des vordersten Stückes von *ip* erhalten hat, beträchtlich verengt und eingeknickt. Zwischen hinterem und mittlerem Stücke der Interparietalfurche ist sodann wiederum eine eingeknickte Brücke zu P_2'. Die Wurzel zu O_1 ist doppelt, aber beidemal auf's äusserste eingeengt, und unter das

Niveau der Hemisphäre hinabgedrückt, die eine ist auf der Ansicht von oben zu sehen, zwischen dem medialen Ausläufer von *ip* und dem scheinbaren, vorderen Ast von *po*. Die zweite kommt von der medialen Fläche herauf, und zieht zwischen jenem scheinbaren Aste und der wirklichen Perpendiculärfurche in die Höhe, ebenfalls äusserst schmal und unter das äussere Niveau hinabgedrückt.

(*P*2) Die vordere Windung des unteren Scheitelläppchens bildet ein gewundenes Randläppchen, erhält zwischen *ip* und jenem hier die Centralwindung begrenzenden dreizipfligen Furchenelement noch eine Extrabrücke aus jener Windung, und zieht dann um das hintere Ende der Foss. Sylvii herum, oberhalb der oberen Spitze dieser Furche nur schmal. Sein Uebergang in *T*1 ist ohne Auffälligkeiten, die Wurzel zu *P*2' nur nothdürftig durch jenes flache Furchenelement und dem hinteren Ausläufer aus *ip* abgegrenzt.

(*P*2') Die hintere Windung des unteren Scheitelläppchens ist bald, nachdem sie den Kopf der Parallelfurche umzogen hat, durch den lateralen Ausläufer des hinteren Interparietalfurchenstückes nicht unerheblich eingeengt. Ihre Brücke zu *P*1 ist besprochen. Vor dem Uebergang in *T*2 ist sie durch den Zusammenhang zwischen Parallel- und jener dreizipfligen Furche, die wir als irreguläre Zwischenfurche in Anspruch nehmen wollten, bis Centimeter tief eingeknickt. Seine Wurzel zu *O*2 ist doppelt. Die eine geht wie gewöhnlich von ihm ab, schon den senkrechten Kopf der zweiten Schläfenfurche umziehend, die zweite zieht zwischen dem hinteren Ende der Zwischenfurche und der queren Hinterhauptsspalte, hinunter und wird von jener auch weiterhin durch den vorderen Zipfel eines ausgedehnten, irregulären Furchenstücks abgegrenzt, das hier, ähnlich wie wir es auf anderen Gehirnen sehen werden, die zweite Hinterhauptswindung in einen vorderen und hinteren Theil scheidet. Der vordere Theil geht nach hinten von jener Furche, nach vorn von der queren Hinterhauptsfurche begrenzt, gegen die mediale Hemisphärenkante, hängt am Ende der ersteren mit der Brücke des Zwickels zur dritten Hinterhauptswindung zusammen, und geht, erst abwärts, dann lateralwärts ziehend, in den hinteren Theil der Windung über. Dieser hintere Theil zieht an der zweiten Schläfenfurche herunter, geht um das vordere Ende jener irregulären Furche herum, und zieht, nach vorn von ihr begrenzt, nach hinten, nimmt den vorderen Windungstheil wieder auf, und begrenzt sich dann nach hinten zu an einem sagittal, die hintere Spitze der Hemisphäre einkerbenden, einfach gestreckten Furchenelement. Von hier zieht er wieder nach vorn, giebt auf der unteren Fläche eine Brücke zu *O*1 ab,

und endigt schliesslich als schmaler Windungszug zwischen t_3 und t_2, dessen hinteres Ende sie geschlossen hat. Sie endet wirklich, denn in T_4 kann sie nicht einmünden, da jener vordere, untere Ausläufer des hinteren Stückes von t_2 ja ein integrirender Theil der dritten Schläfenfurche wird. Es bleibt ihr nichts übrig als zwischen jenem Ausläufer und dem hinteren Stück von t_3 in O_4 überzugehen.

(O_1) Die doppelte Wurzel des Zwickels ist schon erwähnt. Sein convexer Theil, der Schliessungsbogen um *po* ist gegen die Umgebung durch die mit *ip* communicirende quere Hinterhauptsfurche gut abgegrenzt. Hier ist die Windung von gleicher Breite wie der Vorzwickel, und trägt einen flachen Furcheneindruck. Auf der medialen Fläche hat sie ebenfalls zwei Furcheneindrücke, deren tieferer, dreizipflig, nahe der Hemisphärenkante gelegener, Anlass giebt, auch die Wurzel zu O_3 in zwei Theile, einen convexen und einen medialen Theil, zu zerlegen. Der eine zieht um das mediale Ende von *o* herum, trifft hier mit O_2 zusammen, zieht längs der Hemisphärenkante nach hinten, und trifft am hinteren Zipfel jenes Furchenelements mit der anderen, die zwischen ihm und der Horizontalfurche heraufgekommen ist, zusammen.

(O_3) Die dritte Hinterhauptswindung, aus diesen beiden Wurzeln entspringend, bildet hier nur eine schmale, durch jenes sagittal die hintere Hemisphärenspitze einkerbendes Furchenelement gegen O_2 begrenzte Windung. Auf der unteren Fläche bleibt sie ebenso schmal, wird zudem noch sowohl durch ein hier vorhandenes, dreizipfliges Furchenelement, als durch den hinteren Zipfel der Collateralfurche beträchtlich eingeengt, und geht alsdann von letzterer begrenzt, eine kleine Strecke nur rautenförmig anschwellend in den Gyr. Hippocampi über.

(O_4) Die vierte Hinterhauptswindung entspringt aus O_3 mit einer durch jenes, O_3 einengende Furchenelement gespaltenen Wurzel. Seine Wurzel aus O_2 ist ebenfalls durch ein dreizipfliges, bis auf die Convexität heraufreichendes Furchenelement gespalten. Die Windung selbst hat mehrere dreizipflige Furcheneindrücke, übrigens ist sie gut begrenzt, ihre aussergewöhnliche Communication mit O_2 ist erwähnt.

(T_1) Von den Schläfenwindungen ist nur die erste und die letzte, der Gyr. Hippocampi (*H*) allseitig gut begrenzt.

Die zweite (T_2) hängt mit der dritten (T_3) durch zahlreiche Brücken zusammen. Letztere entspringt überhaupt nur aus der Brücke von T_2 und T_4, ihr natürlicher Ursprung aus O_2 ist abgeschnitten. Erste und zweite Windung ziehen, wie erwähnt, bis weit auf die

M.

Unterfläche hinüber, so dass hier dasselbe Verhältniss wie rechts eintritt.

Betrachten wir jetzt das Gehirn Mueller's an der Hand der Messungstabellen, so finden wir, dass es dem frischen Gewicht nach das zweite, wenn nicht das dritte, dem späteren Gewicht (des gehärteten Gehirns) nach das dritte ist. Bonk und Nasner wiegen mehr, der erstere 109,3, die andere nur 18,7 Grm. Ebenso ist das Verhältniss des Mantelvolumens, Bonk ist um 104, Nasner um 3 Cbcm. grösser. Die freie Oberfläche des Bonk ist noch um 2750 □ mm, also um ein Quadrat von etwa 52,4 mm. Seitenlänge grösser, während die der Nasner schon um 1515 □ mm., also einem Quadrat von etwa 39 mm. Seitenlänge kleiner ist. Aber schon beim nächsten Werthe fällt Bonk um ein Beträchtliches gegen Mueller ab, während Nasner noch 4 mm. Furchen mehr hat, hat Bonk schon um 749 mm. weniger. Mueller's Furchenlängen verdoppelt, übertreffen 42,67 mal die Seite eines aus der freien Oberfläche berechneten Quadrats, während Nasners Furchenentwickelung = 43,25, Bonks nur = 37,54 ist. Bonk holt durch die grössere Furchentiefe den Verlust an Furchenlänge etwas, aber lange nicht ganz ein, während Nasner den geringen Gewinn an Länge durch die Flachheit der Furchen vollständig einbüsst. Bezüglich der versenkten Oberfläche ist Mueller unbestritten der erste. Nasner bleibt um 2268 □ mm. (ein Quadrat von etwa 47,6 mm. Seitenlänge), Bonk gar um 7054 □ mm. (= 84 mm. □) hinter ihm zurück. Bei der Gesammt-Oberfläche sinkt Nasner sogar bis auf eine Differenz von 3783 □ mm. (= 61,5 mm. □) herab, während Bonks Differenz in Folge seiner grösseren freieren Oberfläche sich wieder hebt bis auf 4304 □ mm. (= 65,6 mm. □).

Da Mueller ausserdem nächst der Rockel die grösste mittlere Rindendicke hat, so resultirt aus einem so entschiedenen Sichhervorthun gegenüber den anderen Gehirnen in Bezug auf Gesammt-Oberfläche ein ebenso entschiedenes Ueberwiegen der grauen Rindensubstanz in Mueller's Gehirn.

Das Verhältniss des Mantelvolumens zum Volumen der Mantelrinde ist bei Mueller auf 100 : 65,50 berechnet, während Nasner, der so geringen Rindendicke wegen nur 55,91 %, Bonk wieder wegen der relativ beschränkten Gesammt-Oberfläche nur 55,72 % hat. Also das Grosshirn Mueller's ist als das zweifellos best beanlagte unter unseren sechsen, als das intelligenteste anzusehen. Unter solchen Umständen musste es Wunder nehmen, dass es bezüglich der freien

M.

Oberfläche im Vergleich mit den Wagner'schen Gehirnen noch unter dem Krebs steht. Da müssen wir uns des bei Beschreibung unserer und Wagner's Untersuchungs- und Messungsmethode Angeführten erinnern. Es ist kaum zweifelhaft, dass Hermann Wagner's Zahlen, einmal deswegen, weil über die Furchen hinweggemessen ist, sodann auch des precären Messmaterials — des Blattgolds wegen — in dieser Columne (freie Oberfläche) zu gross gerathen sind. Das Blattgold wird sich schwerlich noch dehnen lassen ohne zu reissen, faltet sich aber nur allzugern, und bei seiner Feinheit so zart, dass die Falten, wenn einmal nur mit einem Pinsel herübergestrichen wird, gar nicht mehr zu bemerken sind.

Wenn wir die Abbildungen Wagner's mit der Abbildung des Mueller'schen Hirns vergleichen, werden wir unschwer dem Mueller eine andere Stellung anweisen können, und wie ich überzeugt bin, eine richtigere, zwischen Fuchs und Frau.

Untersuchen wir jetzt das Verhältniss der Lappen zu einander dem Mittel gegenüber, das aus den Wagner'schen und unseren Gehirnen unter Ausschluss des abnormen Gise resultirt, so finden wir die Stirnlappen auf der freien Oberfläche um 0,4, auf der Gesammt-Oberfläche um 0,6 kleiner, Scheitellappen um 1,1 respectiv 1,8 grösser, Hinterhauptslappen wieder um 0,5 kleiner, dagegen auf der Gesammt-Oberfläche dem Mittel entsprechend, Schläfenlappen um 0,2 und 1,4 kleiner als das Mittel. Die Stammlappen sind um 0,2 grösser. Auf der freien Oberfläche vertheilt sich also das 1,1 Plus, das dem Scheitellappen zufällt, fast gleichmässig (0,4; 0,5; 0,2) auf die übrigen drei Lappen, während auf der Gesammt Oberfläche der Haupttheil von 1,8 des Scheitellappenplus durch den Schläfenlappen (1,4), der Rest durch den Stirnlappen (0,6) gedeckt wird, der Hinterhauptlappen hat gerade die mittlere Grösse.

	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinter-hauptslappen.	Schläfen-lappen.	Stamm-lappen.
Freie,	— 0,4	+ 1,1	— 0,5	— 0,2	—
Gesammt-Ober-fläche.	— 0,6	+ 1,8	+ 0,0	— 1,4	+ 0,2

Die beiden Hemisphären differiren in der freien Oberfläche nur um 225 □ mm., um ein Stück, wie es auf Tabelle XI wiedergegeben ist, und um das die rechte Hälfte grösser ist als die linke. In der

N.

Gesammt-Oberfläche ist die rechte Hemisphäre um 415 □ mm. grösser, um ein Quadrat, das um 5,4 mm. längere Seiten hat als jenes. So hat auch die rechte Hemisphäre um 112 mm. mehr Furchen als links. Dabei ist aber der rechte Hirnmantel um 2 Cbctm. kleiner an Volumen, als der linke, wohl in Folge davon, dass der rechte Stamm um 2,2 Grm. schwerer ausgefallen ist, als der linke.

---

2. Amalie Nasner war 23 Jahre alt, 1863 in die hiesige Anstalt als angeblich gemeingefährlicher Pflegling aufgenommen worden. Die Eltern waren Tagelöhner gewesen, und beide gestorben. Sie lag einer Stiefschwester zur Last, die deshalb für die Unterbringung hier Sorge getragen hatte. Die Nasner war seit frühster Jugend schwachsinnig, ohne Unterscheidungsvermögen, ohne Verstand und Vernunft gewesen. Früher ruhig und still, sollte sie in letzter Zeit wild und zerstörungssüchtig geworden sein. Ob es sich um eine Neophrenia innata oder morbosa (Kahlbaum) handelte, war nicht zu eruiren.

Bei der Aufnahme machte Patientin den Eindruck einer ruhigen Idiotin, von kräftiger Gestalt, mit plumpem, aber nicht apathischem Gesichtsausdruck. Characteristisch war der Mangel der Sprache. Sie konnte kein Wort reden, nur ab und zu stiess sie unarticulirte Laute (Oe, Oe) aus. Sie verhielt sich jederzeit ruhig und folgsam, ass selbst und stets sehr gierig, sonst war sie mehr weniger nur Maschine. Sie musste aus- und angezogen werden, sass, einmal auf's Closet gebracht, stundenlang bis sie abgeholt wurde; ihr Gang war schwerfällig, plattfüssig mit steif gehaltenen Gelenken, alle ihre Bewegungen ausnehmend plump. Psychische Aeusserungen waren äusserst sparsam. Als Ergebniss der Gewohnheit ist wohl zu betrachten, dass sie ihren Platz am Tisch, wie ihr Nachtlager kannte. Oefters zeigte sie in Lachen und behaglichem Gebrumme eine gehobene Stimmung. Das einzig Bemerkenswerthe war eine nicht zu verkennende Aufmerksamkeit auf Vorgänge in ihrer Umgebung. So hatte sie die Gewohnheit, wenn etwas in Abwesenheit oder hinter dem Rücken der Wärterin passirte, diese durch ihre unarticulirten Interjectionen herbeizurufen. Auch offenbarte sie bei einer Gelegenheit ein ganz gutes Erinnerungsvermögen. Am letzten Juni 1864 war ihr ein Drüsen-Abscess am Kiefer incidirt worden, sie hatte dabei sehr geschrieen. Fast zwei Jahre später war ein Recidiv aufgetreten, und die Aerzte verhandelten in ziemlicher Entfernung von der Kranken über jenen Abscess, dabei die Kranke fixirend. Während der Arzt ein Taschenmesser zieht um den Bleistift zu spitzen, bricht die Kranke in ein ängstliches Geschrei aus, und bedeckt den vermeintlich bedrohten Abscess mit den Händen.

Sie war bis an ihr Ende ruhig, blödsinnig, bei einiger Abwartung auch reinlich, und ging endlich am 25. October 1868 unter den Erscheinungen der Lungen- und Darm-Schwindsucht zu Grunde.

Section am 26. October 1868.

Leiche unter Mittelgrösse, sehr abgemagert, auf den Hinterbacken die Haut geröthet.

N.

Am Rückenmark und seinen Häuten nichts Pathologisches.

Das Schädeldach, besonders im Stirnbein, sehr verdickt, nur in den vorderen Winkeln der Scheitelbeine und in der Längsfurche durchscheinend, die Gefässfurchen scharf und tief.

In der vorderen Hälfte des Sin. long. ein vorn schwarzbrauner, stellenweise den Wandungen anhaftender Thrombus. Von der Scheitelhöhe setzt sich dieser Propf bis in die Sin. transv. hinein fort, ist aber nach hinten zu jauchig zerfallen. Die in den Sin. long. einmündenden Hirnvenen, namentlich auf der linken Seite, sind straff gefüllt. Die linksseitige Ven. jugul. interna ist dagegen vollständig leer.

Rechte Lunge: durch bandförmige Adhäsionen mit der Pleura cost. verwachsen. Der ganze obere Lappen verdichtet und mit mehreren, zwischen Erbsen- und Hühnereigrösse schwankenden, theilweise mit Eiter erfüllten Cavernen durchsetzt.

Die beschriebene Veränderung zeigt auch der untere Lappen, und ist von letzterem nur der vordere, untere Theil in der Ausdehnung eines Handtellers frei und lufthaltig.

In der linken Lunge: überall kleinere und grössere knotige Verdichtungen.

Das Herz: klein, die Wandungen von mässiger Dicke, die Klappen normal.

Milz: matsch, Kapsel stellenweise verdickt und durch fibröse Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen.

Leber: von normaler Grösse und blassem Parenchym.

Nieren: linke, 12 Ctm. lang, 6½ Ctm. breit, 4 Ctm. dick, Kapsel leicht abziehbar.

Die rechte Niere abnorm klein, 6¾ Ctm. lang, 3½ Ctm. breit, 2½ Ctm. dick. Beide Substanzen deutlich geschieden, die Kapsel gut abziehbar. Die ganze vordere Fläche zeigt leichte Einziehungen, von denen sich aber die Kapsel glatt abziehen lässt.

Die Schleimhaut des Darms zeigt die Veränderungen eines chronischen Katarrhs. Im oberen Theil des Dünndarms zahlreiche, quergestellte Ulcera. Die Mesenterialdrüsen vergrössert, und käsig infiltrirt. Uebrigens enthält der Darm eine Menge Spulwürmer. Im rectum ein polypöser, herzförmiger Hämorrhoidalknoten.

Uterus und Ovarien jungfräulich.

Gehirn.

Das Gehirn der Nasner, einer Idiotin, zeigt einen Furchen- und Windungsreichthum, der die Durchschnittsnorm des gewöhnlichen Lebens überschreiten dürfte.

Rechte Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche steigt unregelmässig geschlängelt, wesentlich aber nur einmal geknickt ihren Lauf hinab; dieser Knick ist durch

einen flachen, unbedeutenden Ausläufer characterisirt. Zwei andere, ebensowenig wesentliche Nebenflüsse kommen dadurch zu Stande, dass sich am medialen Anfang der Furche, einem nach hinten offenen Bogen derselben, ein gleicher flacher, nach vorn geöffneter Bogen anschmiegt, ein Verhältniss, das sich in ähnlicher Weise links wiederholt. Ein letzter Ausläufer wird nur äusserlich vorgetäuscht dadurch, dass am Anfang ihres unteren Drittels ein irreguläres, bogenförmiges Furchenelement sie oberflächlich berührt. —

(*f*1) Der obere Stirnfurchencomplex besteht hier nur aus zwei Stücken. Das hintere zeigt die obere Präcentralfurche, die aber fast senkrecht auf die Richtung der Centralfurche zu stehen kommt, und die mit einem Ausläufer ihres lateralen Endes die Centralfurche selbst bis zu Centimetertiefe berührt. Die Stirnfurche selbst zieht ziemlich stark geschlängelt nach vorn und leicht medialwärts, an der Spitze durch ein queres *T*stück geschlossen.

Lateralwärts von ihrer Mitte schon beginnt das vordere Stück der oberen Stirnfurche, mit einem medialen Ausläufer das hintere Stück hier leicht berührend. Obwohl ebenfalls reichlich geschlängelt und zahlreiche Ausläufer aussendend, hält auch dieser Furchentheil in seinem bis 1,5 Ctm. tiefen Stamm die normale Richtung von hinten lateral, nach vorn medial inne, vorn, wie gewöhnlich, mit schrägem *T*stück endigend.

Von den Ausläufern, deren diese Furche medialwärts zwei tiefere und zwei flache, lateralwärts ebenfalls zwei tiefere, aber nur einen flachen aussendet, ist nur der hintere, tiefere am lateralen Ufer erwähnenswerth, da er länger als die anderen in seiner Spitze ein dreizipfliges Furchenelement trägt, das hier die Kuppe der mittleren Stirnwindung complicirt.

(*f*2) Die untere Stirnfurche bildet nur ein einziges, compactes Stück.

Aus der Mitte einer vorzüglich entwickelten, der Centralfurche völlig parallelen, bis 2,5 Ctm. tiefen, unteren Präcentralfurche, entspringt der ebenfalls tiefe, radiäre Ast, zieht leicht geschlängelt ziemlich sagittal nach vorn, um mit einem radiär gestellten queren *T*stück zu endigen. Der Stamm zeigt nur einen einzigen, kurzen und tiefen Ast, abgesehen von einem zweiten, ganz flachen Ausläufer am *T*stück, während das obere Ende der Präcentralfurche mit einem leicht geschweiften, radiär gestellten Furchenstück in Verbindung steht.

(*f*4) Die Orbitalfurche ist etwas vielästig, dem Furchenreichthum des Gehirns entsprechend, die Riechfurche (*f*5) ist normal.

N. r.

(*S''*) Der vordere, kürzere Ast der Foss. Sylvii besteht auch hier aus einer Gabel, deren hintere, mehr senkrechte Zinke aber flach ist, während die vordere nach vorn gebogen eine Tiefe zeigt, genügend, um den Mantel zu durchsetzen.

(*cm*) Der Sulc. calloso-marginalis ist an dieser Hemisphäre nicht anders als links in drei Stücke zerrissen. Das mittlere, unregelmässig dreizipflig, kommt mit dem einen Zipfel bis auf die Convexität hinauf.

(*A*) Die vordere Centralwindung ist durch den die Centralfurche berührenden Ausläufer der oberen Präcentralfurche bis zu 1 Ctm. tief eingeknickt, oberhalb dieser Einknickung ist sie breit, unterhalb derselben, und nach Abgabe der zweiten Stirnwindung, wird sie schmaler und zieht hier zwischen Central- und unterer Präcentralfurche als kaum Centimeter breites Band nach unten.

(*F*1) Die erste Stirnwindung zeigt sich durch einzelne flache, geschlängelte und ästige Furchenelemente complicirt, sie ist gegen die mittlere gut abgegrenzt, eine einzige, dazu noch eingeknickte, Brücke verbindet sie mit dieser.

(*F*2) Die mittlere Stirnwindung entspringt ziemlich breit und zieht von oberer und unterer Stirnfurche gut begrenzt, durch jenen lateralen Ausläufer des vorderen Theils von *f*1 und ein zweites isolirtes Furchenstück complicirt auf die Orbitalfläche über. Vor dem queren Ende der unteren Stirnfurche hängt sie zwischen dieser und der Orbitalfurche durch breite Brücken mit *F*3 zusammen.

(*F*3) Der untere Stirnwindungszug ist nur sehr beschränkt. Seine Wurzel aus *A* ist dadurch, dass das laterale Ende der unteren Präcentralfurche den Rand der Hemisphäre einkerbt, eingeknickt; er geht als schmale Windung in zwei kurzen Bögen um die Gabel des vorderen Astes der Foss. Sylvii herum.

(*ip*) Die Interparietalfurche besteht aus zwei isolirten, äusserlich scheinbar zusammenhängenden Stücken. Das obere oder vordere Stück lässt drei tiefe und innig zusammenhängende Theile unterscheiden: Die Postcentralfurche, den sagittalen Stamm, und endlich die Zwischenfurche.

Die Postcentralfurche verläuft der Centralfurche im Ganzen parallel und ist oben und unten durch quere *T*stücke geschlossen. Unmittelbar nach dem Ursprung aus der Mitte dieser Furche ist der Stamm am tiefsten, bis 2,5 Ctm., alsdann nach Abgabe der Zwischenfurche flacht er sich bis unter 2 Ctm. ab und endigt, nur 35 mm. lang, unmittelbar vor dem hinteren Stücke. Uebrigens

verfolgt der kurze Stamm die normale Richtung von hinten lateral, nach vorn medial. Etwa 6 mm. hinter seinem Ursprung aus der Postcentralfurche giebt der Stamm die tiefe, lange, bis in die Mitte des Schläfenlappens hineinziehende Zwischenfurche (*im*) ab. Sie steht normal in der Mitte zwischen Sylv. und Parallelfurche und endigt, indem sie die letztere leicht berührt. Hinter dem Ende des ram. post. Foss. Sylvii giebt sie einen kurzen, wenig tiefen Ausläufer nach hinten ab.

Das hintere Stück von *ip* ähnelt dem vorderen insoweit, als auch hier der Stamm im Verhältniss zu den übrigen zur Furche gehörigen Partien nur kurz ist. Der im Verhältniss zu tiefe, mächtigste Theil dieses Stückes verläuft der Postcentralfurche parallel und berührt mit seinem medialen Ende, ganz nahe dem Hemisphärenrande das vordere Ufer der Perpendiculärfurche, während das laterale Ende dicht oberhalb des Kopfes der Parallelfurche gelegen ist. Aus der Mitte dieses Theiles entspringt gerade dort, wo das hinterste Ende des vorderen Stückes von *ip* die Furche berührt, der Stamm, zieht in kurzem Bogen um den vorderen Ast des gabelförmigen, lateralen Endes der Perpendiculärfurche herum und endigt inmitten der von dieser gebildeten Gabel. Ungefähr auf seiner Mitte giebt der Stamm einen lateralen Ast ab, der, in Verbindung mit der queren Hinterhauptsfurche einen etwas grösseren Bogen beschreibend, auch die hintere Gabelzinke von *po* umzieht. Die quere Hinterhauptsfurche (*o*) ist auffällig flach, nicht ganz 1 Ctm. tief und sitzt, wie schon bemerkt, dem hinteren Theil von *ip* unmittelbar auf.

(*po*) Die Perpendiculärfurche endigt am medialen Hemisphärenrande gablig, indem der von der ersten Hinterhauptswindung ausgeführte Schliessungsbogen sich zurückbiegt und dadurch das laterale Ende in diese Gabel auseinanderdrängt.

(*oc*) Die Horizontalfurche ist ausnehmend kurz (im Stamm nur 52 mm.), und endigt noch weit vor dem Hemisphärenrande in vier flachen, nach allen Seiten auseinandergehenden Strahlen.

(S^v) Der längere, hintere Ast der Foss. Sylvii endigt einfach gestreckt, kurz hinter dem lateralen Ende der Centralfurche giebt er einen flachen Ausläufer medial nach vorn ab.

(t_1) Die Parallelfurche bildet ein ungetheiltes Ganze und zieht in normaler Weise erst mit lateraler Neigung, alsdann direct nach vorn. Mit einer leichten Gabel beginnend, giebt sie zwei unerhebliche Ausläufer abwärts und ebensoviele, etwas längere, nach oben ab. Am oberen Rande wird sie vom Ende der Zwischenfurche ganz

N. r.

oberflächlich, am untern von einem Zipfel eines Stückes der zweiten Schläfenfurche nur wenig tiefer berührt.

(*t*₂) An dem zweiten Schläfenfurchencomplex kann man im Ganzen fünf Furchenelemente unterscheiden. Das mittlere bildet ein einfaches, gerade auf dem Uebergange der convexen in die Unterfläche gelegenes X, die beiden nach vorn und hinten sich daran schliessenden Stücke bilden einfach dreizipflige Elemente, das hintere ist dasjenige, dessen einer Zipfel sich in die Parallelfurche einsenkt. Das vorderste ist einfach gestreckt. Etwas complicirter ist das hinterste Stück: der Kopf. Im Stamme, dem Kopfe der Parallelfurche parallel und nicht allzuweit von ihm entfernt, endigt es ungefähr da, wo jene sich nach vorn wendet. Nach hinten giebt der Stamm zwei nicht unbeträchtliche Ausläufer ab. Der obere zieht im Bogen um das laterale Ende der Querfurche herum und alsdann, leicht gewellt, ihr parallel bis nahe an den medialen Rand. Er scheidet ähnlich, wie wir's am nächsten Gehirn rechts an einer isolirten Furche sehen werden, in der zweiten Hinterhauptswindung eine mediale und laterale Partie. Der untere wendet sich alsbald abwärts, und theilt sich dicht oberhalb der Grenze der Convexität gabelförmig. Der hintere Ast der Gabel endigt alsbald, während der vordere noch auf die Unterfläche übergeht und hier fast 1 Ctm. tief in die dritte Schläfenfurche einmündet.

(*t*₃) Die dritte Schläfenfurche ist ausnehmend entwickelt, im Ganzen über 10 Ctm. lang, und besteht aus zwei äusserlich zusammenhängenden Stücken. Das hintere ist dreizipflig, der vordere Zipfel hängt mit dem hinteren Ende des astlosen, einfach lang gestreckten, wenig geschlängelten, vorderen Stückes zusammen.

(*t*₄) Die Collateralfurche dagegen ist entsprechend der Horizontalfurche ausnehmend wenig entwickelt, und reicht nur bis etwas über die Mitte der unteren Fläche. Aus einem flachen, quergestellten *T* stück entspringend, zieht sie leicht geschweift nur auf eine kurze Strecke bis 1,5 Ctm. tief nach vorn, der Spitze des Uncus gegenüber schon endigend. Wo sie weiter nach vorn fehlt, wird sie durch ein wohl 1 Ctm. tiefes, einfach gestrecktes Furchenelement ersetzt.

(*B*) Die hintere Centralwindung ist in ihrem oberen Theil durch den vorderen Ast des Querstücks der Postcentralfurche leicht eingeengt, in der Mitte ist sie mit Ausnahme eines völlig unbedeutenden Furcheneindrucks glatt. Im unteren Drittel ist sie wiederum durch ein wenig tiefes, bogenförmiges, den Rand der Centralfurche berührendes, queres Furchenelement eingeknickt.

N. r.

(p) Da die Parietalfurche, ein schräges H, ganz auf der medialen Fläche verbleibt, geht das characteristisch Bogenförmige des Vorzwickels (P_1) auf der Convexität für diese Hemisphäre verloren. Seine convexe Fläche wird nur durch einen seichten Furcheneindruck complicirt. Durch das Fehlen einer Lücke zwischen Postcentral- und Interparietalfurche ist ihm die Communication mit P_2 abgeschnitten. Ausser seiner Wurzel aus B und seiner desgleichen zu O_1, zeigt er nur eine sehr schmale, oberflächlich eingeknickte Brücke zu P_2'.

Da der hintere Ast der Foss. Sylvii ziemlich weit hinter der Centralfurche endet, ist das Randläppchen Gratiolets, die Wurzel der vorderen Windung des unteren Scheitelläppchens (P_2) ziemlich entwickelt. Im Uebrigen ist diese Wurzel glatt, die Windung selbst zieht sich ohne Schwierigkeiten um den ram. post. Foss. Sylvii herum und zwischen ihr und der Zwischenfurche entlang in die obere Schläfenwindung hinein. Das Confluiren von Postcentral-, Interparietal- und Zwischenfurche isolirt diese Windung von ihrer Umgebung völlig, selbst die Wurzel zu P_2' ist in Folge davon, dass die Spitze von *im* t_1 berührt, eingeengt und oberflächlich eingeknickt.

P_2' ist ebensowenig auffällig; zwischen *im* und t_1 gelegen, zieht diese hintere Windung des unteren Scheitelläppchens nach hinten und oben, schlägt sich um das hintere Ende der Parallelfurche herum, um zwischen t_1 und t_2 in T_2 überzugehen. Zwischen vorderem und hinterem Stück von *ip* verbindet sie eine Brücke schmal und eingeknickt mit P_1; im Uebrigen begrenzen *im* und *ip* sie allseitig gut. Im Momente ihres Umschlagens um den Kopf von t_1 giebt sie die Wurzel zu O_2 ab.

(O_1) Die erste Hinterhauptswindung, der Zwickel, entspringt mit schmaler, eingeknickter Wurzel aus P_1, zieht dann erst um den vorderen, dann um den hinteren Ast der Gabel von *po* herum und geht alsdann, durch ein flaches Furchenelement gerade auf der Hemisphärenkante eingedrückt, auf die mediale Fläche über. Auf der Convexität durch das hintere Stück von *ip* mit der anhängenden Querfurche *o* gut abgegrenzt, hat sie durch das Rückbeugen und Auseinanderdrängen des lateralen Endes von *po* eine ungewöhnliche Ausdehnung erlangt. Trotzdem wird ihre Gesammtfläche die anderer Gehirne nicht übersteigen, da, was auf der Convexität gewonnen ist, auf der medialen Fläche verloren geht. Dadurch, dass die kurze Horizontalfurche sich so lange als möglich in der Nähe der Perpendiculärfurche hält und auch schliesslich, sie zu verlassen gezwungen,

N. r.

einen nach ihr zu convexen Bogen bildet, ist der Raum für den Zwickel hier sehr beschränkt. Am medialen Ende der Querfurche *o* hängt der Zwickel mit O_2 zusammen, am hinteren Ende von *oc* giebt er die Wurzel zu O_4 ab.

Die abnorme Kürze der Horizontalfurche bedingt an dieser Hemisphäre die Nichttheilnahme der dritten Hinterhauptswindung (O_3) an der Bildung des Endläppchens. Obwohl vom Körper der zweiten, lateralen Windung, O_2, nirgends scharf geschieden, verbieten doch andere Momente, z. B. das weite Zurückreichen der dritten Schläfenfurche etc., eine Ausdehnung der dritten auf Kosten der sonst genügend ausgedehnten zweiten Hinterhauptswindung. Auf der Grenze zwischen medialer und Unterfläche, und ebenso auf letzterer selbst, ist die dritte Windung scharf durch t_4 begrenzt.

Am hinteren Ende von t_4, zwischen ihm und dem Endbogen von t_3, zu 4 mm. Breite eingeengt, geht die vierte Windung (O_4) von der dritten ab. Sie verbreitet sich indessen alsbald wieder, und zieht als überall scharf begrenztes Spindelläppchen nach vorn. In der Mitte, soweit sie im Hinterhauptslappen verläuft, ist O_4 durch ein, beiden Grenzfurchen paralleles, in halber Ausdehnung bis 1 Ctm. tiefes Furchenelement, in zwei fast gleich breite Bänder gespalten. Die vierte Hinterhauptswindung participirt, wie übrigens normal, ebenfalls nicht an der Bildung des Endläppchens.

Die grösste Ausdehnung unter den Hinterhauptswindungen nimmt die zweite (O_2) oder laterale Windung ein. Aus dem Schliessungsbogen von P_2' entspringend, medialwärts von *ip* begrenzt, umzieht sie den Kopf der zweiten Schläfenfurche, geht dann längs des oberen, hinteren Ausläufers dieses Kopfes medialwärts, nach vorn gegen O_1 zu durch *o* begrenzt, am medialen Ende derselben mit dem Zwickel zusammenhängend, zieht um das hintere Ende dieses Ausläufers herum, reicht hier nach abwärts bis an das hintere Ende der dritten Schläfenfurche, geht nach hinten zu in den Körper von O_3 ohne Grenzen über, zieht nach vorn zwischen t_3 und t_2 durch den hinteren Zipfel des unteren gabligen Ausläufers des Furchenkopfes in zwei Locken getrennt, einmal gegen den Kopf von t_2 wieder in die Höhe, zwischen ihm und seinen beiden hinteren Ausläufern stumpf endigend. Die zweite Locke geht auf die untere Fläche über und endigt hier durch die Communication zwischen dem Ausläufer von t_2 und t_3 fast 1 Ctm. tief eingedrückt in T_3. Die obere Locke, die zwischen beiden Ausläufern von t_2 in die Höhe zieht, ist durch ein geschweiftes, bis 1 Ctm. tiefes Furchenelement complicirt.

Die Schläfenwindungen lassen an dieser Hemisphäre nichts zu wünschen übrig; da alle Schläfenfurchen bis auf t_2 unzerrissen sind, da auch die Elemente von t_2 in ihren Stämmen die Hauptrichtung von hinten nach vorn innehalten, so sind die sämmtlichen Schläfenwindungen gut geschieden von einander und haben auch sämmtlich, soweit die Form des Schläfenlappens es zulässt, einen parallelen Verlauf.

Die Ursprünge von T_1 aus P_2, von T_2 aus P_2', von T_4 aus O_4, von H endlich aus O_3 sind alle klar und frei, nur der Ursprung von T_3 aus O_2 ist, wie oben erwähnt, eingedrückt, dafür communicirt die dritte Schläfenwindung mit der zweiten durch zahlreiche Brücken.

Linke Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche zeigt hier mehr Knickungen als rechts und dem entsprechend auch tiefere Ausläufer. Neben dem, ihrem medialen Anfang sich anschmiegenden flachen nach vorn offenen Bogen ist noch ein hinterer und ein vorderer Ausläufer vorhanden.

(*f*1) Der obere Stirnfurchencomplex besteht aus vier Stücken, die sämmtlich in normaler Weise vor einander so geordnet sind, dass das vordere lateral vom hinteren entspringt. Da alle vier aber eine ziemliche Länge haben, so ist es nothwendig, dass sich die einzelnen mehr neben, als vor und hinter einander lagern müssen; zumal mit den drei vorderen ist dies der Fall.

Das hintere entspringt etwas mehr lateral als gewöhnlich aus einer Gabel, die eine sehr kurze, winklige obere Präcentralfurche darstellen kann, es zieht bis 2 Ctm. tief in normaler Richtung nach vorn, mit Neigung medialwärts, giebt lateral einen Ausläufer ab und schliesst endlich mit querem *T* stück.

Das zweite Stück ist das unbedeutendste, entspringt ebenfalls aus einem Querstück, das aber in Folge der vorwiegend medialen Richtung des Hauptstammes fast sagittal zu stehen kommt.

Das dritte Stück ist wieder bedeutender. Die Richtung des Hauptstammes ist ebenfalls mehr medial als vorwärts. Der Stamm sendet einen Ausläufer medial nach hinten und zwei vom lateralen Rande, einen direct lateral, einen ebenso rein vorwärts.

Das vordere Stück, sonst immer das an Ausläufern reichste, ist hier einfacher, zieht in normaler Weise nach vorn medialwärts und endet am vorderen, lateralen Rande in jenem schrägen Querstück, das mit seinem medialen Ende die obere Stirnwindung zum Uebergang auf die Unterfläche zuspitzt. Die Furche, aus kurzem, leicht winkligem Querstück entspringend, lässt nur drei tiefere kurze, davon einen

N. l.

lateral, zwei medial, und einen flacheren, längeren Ausläufer medial unterscheiden.

(f_2) Die untere Stirnfurche besteht im wesentlichen wie rechts aus einem einzigen Stück; wenn man will, kann man aber noch ein zweites, kurzes, unbedeutendes, vor dem vorderen Ende des Hauptstückes liegendes Furchenelement hinzurechnen.

Das Hauptstück zeigt eine mächtig entwickelte untere Präcentralfurche und einen in wenig Windungen nach vorn ziehenden, hier mit einem Querstück endenden, vorderen Ast. Ausläufer hat f_2 nur einen, indem von dem oberen Theile der Präcentralfurche ein mit seinen beiden Zipfeln zwei obere Stirnfurchenstücke oberflächlich berührendes Furchenelement abgeht.

(S″) Der vordere Ast der Foss. Sylvii ist, wie rechts, gablig, der hintere, senkrechte Zweig ist wie gewöhnlich flach.

(*cm*) Auch hier ist der Sulc. calloso-marginalis in drei Theile, genau genommen sogar in vier Theile zerrissen, indem das sich auf die Convexität überschlagende Hinterende durch ein isolirtes, einfaches Furchenstückchen repräsentirt wird. Das mittlere Stück kommt auch hier mit einem Ende auf die Convexität herauf.

(f_3) Orbital- und Riechfurche (f_4) normal.

(*A*) Die vordere Centralwindung ist in Folge der Unbedeutendheit der oberen Präcentralfurche in ihrer oberen Hälfte nicht allzugut begrenzt; ganz am medialen Hemisphärenrande hilft indessen jenes eben beschriebene Stück des Sulcus calloso-marginalis die Grenze bilden. Im Ganzen ist sie nur schmal.

(F_1) Der obere Stirnwindungszug ist hinten etwas breiter als rechts, wohl zumal in Folge der mehr queren Richtung des hinteren Furchenstücks. Die grosse Zersplitterung von f_1 bedingt eine grosse Anzahl von Communicationen zwischen F_1 und F_2. Einzelne unbedeutende Furchenelemente erzeugen wenige flache Eindrücke.

(F_2) Der mittlere Stirnwindungszug ist in seiner breitesten Stelle, kurz nach seinem Ursprung, durch jenen Ausläufer der unteren Präcentralfurche complicirt; im übrigen ist er einfach und zieht ohne Störung auf die Orbitalfläche über. Kurz vorher hängt er mit zwei, durch jenes isolirte, der unteren Stirnfurche zuzurechnende Furchenelement getrennte Brücken mit der unteren Stirnwindung zusammen.

(F_3) Die untere Stirnwindung hat eine geringe Ausdehnung, zieht in normaler Weise um den ram. anter. Foss. Sylvii herum und geht vor demselben am breitesten und einen einfachen Furcheneindruck tragend auf die Orbitalfläche über.

(*ip*) Die Interparietalfurche besteht auch hier aus zwei Stücken. Das vordere bildet die Postcentralfurche, aber nur deren lateralen Theil, denn beim Umbiegen der Interparietalfurche nach hinten hört sie auf und wird hier ersetzt durch ein dreizipfliges, recht tiefes Furchenelement, dessen lateraler Zipfel mit einem kurzen, medialen Ausläufer der Interparietalfurche sich begegnet und eine Strecke weit noch neben jenem herläuft. Neben diesem kurzen, unmittelbar hinter der Umbiegung abgehenden Ausläufer, geht an der Knickungsstelle selbst noch ein kurzstieliges *T* ab, dessen Querstück der Centralfurche parallel gerichtet ist. Die Interparietalfurche geht nach der Umbiegung ziemlich normal in zwei medialwärts offenen, flachen Bogen nach hinten medial, giebt lateral die hier in Folge der abnormen Verhältnisse der Schläfenfurchen auffällig kurze Zwischenfurche ab und endigt, indem ihr Endzipfel das hintere Stück der Furche oberflächlich berührt.

Das hintere Stück der Interparietalfurche entspringt aus einem bis 2,5 Ctm. tiefen, frontal gestellten Querstück, dessen mediales Ende seinerseits wieder durch ein S förmig geschweiftes, flacheres Querstück geschlossen ist. Der hintere, mediale Theil dieses letzteren läuft auf einer ziemlichen Strecke so dicht neben dem vorderen Ast der Perpendiculärfurche her, dass beide äusserlich ganz in einander zu laufen scheinen. Der von der Mitte jenes tiefen Querstücks ausgehende Stamm der Furche zieht fast ganz sagittal nach hinten, trägt an beiden Rändern je einen kurzen, flachen Ausläufer, und endet im Hinterhauptslappen in der sehr schräg gestellten queren Hinterhauptsfurche (*o*). Diese, um sie gleich hier mitzunehmen, besteht aus einem kurzen, nur bis 1,5 Ctm. tiefen, lateralwärts offenen Bogen, dessen hinterem Ende noch ein flacheres *T* anhängt, das mit seinem Querstück sagittal gerichtet ist. Der Bogen, den der Furchenstamm bildet, geht mehr schräg als senkrecht in die Tiefe, so dass hier, selbst bei diesen kleinen Verhältnissen ein Anklingen an das Operculum nicht zu verkennen ist.

(*p*) Die Parietalfurche bildet auf der Medialfläche ein schräges *H*, dem der linke obere Arm fehlt. Isolirt davon schlägt sich der lange, laterale Ast auf die Convexität über.

(*po*) Die Perpendiculärfurche ist auch hier gablig, indem auch hier die Zwickelwindung sich rückgebogen und so das laterale Ende der Furche auseinandergedrängt hat. Auch hier hängt mit ihr oberflächlich ein Furchenelement zusammen, das gerade längs der Kante nach hinten ziehend die convexe Partie der ersten Hinterhauptswindung von ihrer medialen Partie scheidet.

N. 1.

(*oc*) Die Horizontalfurche ist in ihrem Stamm nur wenig länger als rechts (im Ganzen 59 mm.), sie schliesst gespreizt gablig, aber keiner ihrer Zipfel erreicht die Convexität. Sie verläuft auch hier, wie rechts, ziemlich weit neben der senkrechten und geht schliesslich noch in einem, jener mit der Convexität zugewandten Bogen ab.

Die Schläfenfurchen zeigen an dieser Hemisphäre eine Absonderlichkeit, die auf der Seitenansicht am meisten hervortritt, die aber schon an der Unterfläche zu erkennen ist.

Während nämlich für gewöhnlich die Hauptrichtung der Schläfenfurchen auf der Unterfläche von hinten medial nach vorn lateral ist, zeigt hier schon die Collateralfurche einen völlig sagittalen Verlauf. Die dritte Furche ist sogar schon in ihrem Verlauf von hinten nach vorn etwas medialwärts gerichtet.

Während sonst ferner nur die erste und zweite Schläfenfurche einen schräg von oben nach unten hinabsteigenden Kopf zu haben pflegen, hat hier die dritte einen ganz gleichen aufzuweisen, während die vierte aus einem schrägen Querstück entspringt, dessen flachster Zipfel ebenfalls bis auf die Convexität heraufragt.

Es erscheinen durch diese Verhältnisse die Hinterpartien der Schläfenfurchen sämmtlich wie nach oben und vorn hinauf verschoben. Wir wollen die dadurch entstehenden Abnormitäten jetzt an den einzelnen Furchen genauer untersuchen.

(S′) Der ram. post. Foss. Sylvii ist einfach gestreckt, ziemlich weit nach hinten hineinragend.

(t_1) Der Kopf der Parallelfurche entspringt weit nach vorn, senkrecht über dem hintersten Zipfel von S′, wendet sich beim Herabsteigen leicht nach hinten, so dass zwischen ihm und jenem Zipfel circa 4 mm. Raum bleiben und geht bald darauf, fast rechtwinklig umbiegend, nach unten und vorn. An dieser Biegung geht ein kurzer Ausläufer nach hinten ab, der nicht ganz oberflächlich mit dem Kopf der zweiten Schläfenfurche zusammenhängt. Bald nach der Umbiegung flacht sich die sonst bis 2 Ctm. tiefe Furche auf eine Strecke von über 1 Ctm. Länge bis unter 15 mm. ab, um, alsdann wieder sich vertiefend, nach unten umbiegend in den Stamm der Parallelfurche überzugehen. Auch diese Knickungsstelle ist durch einen kurzen Ausläufer nach oben und vorn angedeutet. Der Stamm der Parallelfurche, der hier parallel den Furchen auf der Unterfläche von hinten unten nach vorn mit leichter Richtung nach oben läuft, stösst an der Stelle, wo der Kopf einmündet, einen tiefen, über 1,5 Ctm. langen Ausläufer nach

hinten aus, der in einer Tiefe von 1,5 Ctm. mit dem Kopf der zweiten Schläfenfurche zusammenhängt.

Während wir sonst wohl eine Verbindung des Kopfes der zweiten mit dem der dritten Schläfenfurche finden, ist hier eine solche zwischen ihm und der Parallelfurche nicht zu verkennen.

Auf dem Wege zur Spitze des Schläfenlappens macht die Furche noch eine leichte Biegung, die wiederum durch kurze Ausläufer gekennzeichnet wird.

(t_2) Der zweiten Schläfenfurche Kopf entspringt aus einer *U* förmigen Gabel, kaum mehr als 5 mm. hinter der Parallelfurche und mit ihr durch deren erwähnten kurzen Ausläufer verbunden. Alsdann zieht er ziemlich senkrecht mit nur geringer Abweichung nach vorn hinunter, hat auf halbem Wege zwei im rechten Winkel nach hinten und vorn abgehende Ausläufer, flacht sich kurz vor der Aufnahme des längeren, tieferen Ausläufers aus der Parallelfurche ab, stösst an der Aufnahmestelle selbst einen Ausläufer fast direct nach hinten aus, und endet schliesslich in einem schräg von vorn und oben nach hinten unten ziehenden Querstück, dessen äusserster, flacher Zipfel ein Stück der dritten Schläfenfurche ganz oberflächlich berührt. Das ist der Kopf der zweiten Schläfenfurche; von den übrigen Theilen dieser Furche ist wenig mehr zu berichten, als dass dieselben in unregelmässiger, meist dreizipfliger Form und ebenso unregelmässiger Richtung, im Ganzen vier an der Zahl, kreuz und quer auf der Grenzscheide zwischen der zweiten und dritten Schläfenwindung gelegen sind. Nur das vorderste Stück wäre vielleicht erwähnenswerth deshalb, weil es, schon auf der Unterfläche gelegen, dem hier quer verlaufenden Stamme der Foss. Sylvii nahezu parallel verläuft, so dass hier also nicht die erste Schläfenwindung oder die Verbindung verschiedener, sondern allein T_2 den Rand des Schläfenlappens bildet.

(t_3) Die dritte Schläfenfurche ist durch zwei fast congruente *Y* artig gestaltete, bis 1,5 Ctm. tiefe Furchenelemente gebildet, deren Gabeln nach hinten, die Stiele nach vorn und leicht medialwärts gerichtet sind. Das hintere zeichnet sich vor dem vorderen nur dadurch aus, dass sein lateraler, äusserer Schenkel beträchtlich länger ist und, mit einzelnen, kürzeren Ausläufern versehen, noch ziemlich weit auf die Convexität heraufragt.

(t_4) Die Collateralfurche, hier fast noch kürzer als rechts, entspringt, wie bemerkt, aus einem Querstück, dessen flacherer, aber längerer lateraler, äusserer Theil mit dem äussersten Zipfel ebenfalls auf die Convexität heraufragt. Der Stamm der Furche verläuft fast

N. I.

direct sagittal mit einer einzigen, durch einen medialen Ausläufer gekennzeichneten Knickung und endet schon früh in einer flachen Gabel. Weiter nach vorn zu setzt wie rechts eine flache, isolirte Furche seine Richtung fort.

(*B*) Die hintere Centralwindung ist durch den vorderen Ausläufer der tiefen, dreizipfligen medialen Fortsetzung der Postcentralfurche etwas eingeengt, im Uebrigen breit und ungestört mit einigen seichten Furcheneindrücken.

(P_1) Die Wurzeln des Vorzwickels aus der hinteren Centralwindung, deren zwei, zu jeder Seite des eben erwähnten Furchenelements eine, vorhanden sind, sind beide sehr eingeengt, schmal und eingeknickt. Die Windung zieht um das laterale Ende der Parietalfurche herum, hängt zwischen beiden Interparietalfurchenstücken durch eine eingeknickte Brücke mit P_2' zusammen und zieht dann, nachdem sie die ebenfalls sehr schmale, völlig eingedrückte Wurzel zur Zwickelwindung abgegeben, auf die mediale Fläche zurück, von wo sie gekommen.

(P_2) Die vordere Windung des unteren Scheitelläppchens ist in Folge des weiten Hinaufreichens des ram. post. Foss. Sylvii recht lang, sie bildet nahezu ein Parallelogramm, am linken unteren Winkel der Ursprung aus *B*, im rechten unteren der Uebergang in T_1, und am rechten oberen die Wurzel zu P_2'. Mit anderen Windungen fehlen die Verbindungen.

Das eigenthümliche Verhalten der Schläfenfurchen an dieser Hemisphäre, die dadurch aus ihrer normalen Lage herausgedrängte und abnorm verkürzte Zwischenfurche, sind Ursache davon einmal, dass die hintere Windung des unteren Scheitelläppchens (P_2') zu einer ganz abnormen Kleinheit geschrumpft ist, sodann, dass ein Theil der zweiten Hinterhauptswindung bis fast in den Scheitellappen hineinragt. Sehen wir aber, dass die vierte Hinterhauptswindung, die sonst doch ganz auf der unteren Fläche gelegen ist, durch das abnorme Verhalten der Schläfenfurche t_3 gezwungen, zum grossen Theil auf die Convexität überragt, das Endläppchen bildet etc., so darf uns jenes hohe Hinaufsteigen von O_2 nicht Wunder nehmen.

P_2' also ist nur äusserst beschränkt. Aus P_2 entspringend, findet die Windung gegen vorn an der Parallel-, medialwärts an der Interparietalfurche, und nach hinten an jenem der Zwischenfurche parallelen, lateralen Ausläufer des hinteren Stücks von *ip* ihre Grenzen. Hier zuletzt ist sie nur noch die Wurzel zu O_2, vorher schon geht sie fast 1 Ctm. tief eingeknickt in T_2 über. Die schmale Brücke zu P_1 ist erwähnt

(O_2) Die zweite Hinterhauptswindung stösst gleich, nachdem sie den hinteren Zipfel des Kopfes von t_2 umzogen, auf ein irreguläres, recht tiefes, vierzipfliges Furchenelement, das auch hier die Windung in einen lateralen und medialen Theil scheidet. Der laterale zieht zwischen dieser Furche und dem Kopf von t_2 weiter abwärts, um endlich, noch einmal getheilt, nach vorn, eingeknickt und eingeengt in T_3 überzugehen, nach hinten, hinter dem Endzipfel von t_2, O_4 eine ebenfalls eingeknickte Wurzel abzugeben. Der mediale wird in seinem Verlauf nach hinten von derselben Furche und der Interparietalfurche begrenzt. Am Ende der letzteren, wo sie in die quere Hinterhauptsfurche einmündet, geht er völlig in die vierte Hinterhauptswindung über. O_2 kommt an dieser Hemisphäre also weder mit O_1 noch mit O_3 in Berührung.

(O_1) Die erste Hinterhauptswindung, der Zwickel, zeigt ein ähnliches Verhalten wie rechts. Die Rückbeugung des Schliessbogens um *po* bedingt eine aussergewöhnliche Ausdehnung der Windung auf der Convexität, während das Verhalten der Horizontalfurche, die geringe Entfernung derselben von der Perpeudiculärfurche, eine ausserordentliche Beschränkung auf der medialen Fläche zur Folge hat. Auf der Convexität ist O_1 im hinteren Theil durch einen flachen Furcheneindruck complicirt. Beim Uebergang auf die mediale Fläche hängt sie zwischen medialem Ende von *o* und einem nahe der Kante auf der medialen Fläche vorhandenen, der Hemisphärenkante selbst parallelen, einfachen Furchenelement mit O_4 zusammen. Zwischen diesem Furchenelement und *oc* giebt sie die Wurzel zu O_3 ab.

(O_3) Dieses selbe Furchenelement giebt der dritten Hinterhauptswindung, dem lobul. lingualis, eine sichere Begrenzung gegen O_4; zwischen seinem unteren Ende und t_4 geht die Ursprungswurzel zu O_4 ab. Die Wiudung selbst, wegen der Kürze von *oc* nicht nach hinten an die Convexität heranreichend, bildet ein ziemlich breites Läppchen, und ist in ihrem Verlauf durch ein ausgedehntes, *oc* und t_4 parallel verlaufendes Furchenelement complicirt.

(O_4) Die vierte Hinterhauptswindung ist hier diejenige, die, den meisten Raum einnehmend, auch den Endzipfel zu bilden hat. Das weit auf die Convexität hinaufreichende hintere Ende der dritten Schläfenfurche und die abnorme Kürze von *oc* ist die Ursache, denn während jenes Moment die sonst wohl für O_3 eintretende zweite Hinterhauptswindung einschränkt, hindert dieses die dritte Hinterhauptswindung an der Bildung des Endläppchens. O_4 entspringt mit zwei lateralen Wurzeln aus O_2, mit einer mittleren aus O_1, und einer

N.

medialen endlich aus O_3, so dass sämmtliche übrigen Hinterhauptswindungen zu ihrer Bildung beitragen. Ihre Grenzen sind nach vorn lateral (auf der Convexität) der Kopf von t_3, nach vorn medial die quere Hinterhauptsfurche, am hinteren Zipfel gegen O_3 das bei O_1 und O_3 beschriebene Furchenelement, und auf der Unterfläche wie gewöhnlich t_4 gegen O_3 und t_3 gegen O_2 und T_3. Auf der Unterfläche bildet die Windung nahezu ein Rechteck, ihr Uebergang in T_4, gerade an der Grenziinie zwischen O und T, ist durch einen Schenkel des vorderen Theils der dritten Schläfenfurche leicht eingedrückt.

(T_1) Die erste, obere Schläfenwindung ist ohne Auffälligkeiten. Die zweite (T_2) ist, abgesehen von ihren zahlreichen Verbindungen mit T_3, noch dadurch bemerkenswerth, dass ihr hinterer Theil vom vorderen durch die tiefe Communication zwischen t_1 und t_2 abgetrennt ist. Die dritte (T_3), deren hinteres Ende abnormer Weise noch ziemlich hoch auf die Convexität heraufragt, ist von der zweiten nur sehr dürftig geschieden. Die vierte (T_4) ist nach beiden Seiten hin gut isolirt. Und auch von der fünften, dem Gyrus Hippocampi (H), wäre kaum etwas zu berichten, es sei denn, dass bei der abnormen Kürze der Collateralfurche, diese selbst zur Begrenzung der fünften Windung nichts mehr beitragen kann, dieselbe vielmehr dem sie hier ersetzenden, einfach gestreckten, flachen Furchenelement überlassen muss.

Die Grössen- und Zahlenverhältnisse des Nasner'schen Gehirns sind bei Gelegenheit des Mueller'schen zum grössten Theil bereits besprochen. Leider ist die Notiz über das frische Hirngewicht verloren gegangen. Nach der Härtung betrug das Gesammtgewicht 767,8 Grm.; Mantel 700,9; Stamm 66,9; es wog nächst dem des Bonk am schwersten. Das Volumen ist im Verhältniss zum Gewicht des Mantels nicht gross, 733 Cbctm., so dass der Mantel specifisch schwer sein musste. Er ist in der That, wohl in Folge der unregelmässigen Austrocknung der specifisch schwerste von unseren sechsen.

Obwohl der freien Oberfläche nach erst das dritte, so ist das Gehirn doch wunderbarer Weise so furchenreich, dass es um 4 mm. Länge den Mueller schlägt, und wieder das erste wird. Die Furchenentwickelung ist gleich 43,25, die grösste Zahl von allen. Allerdings sind die Furchen so flach, dass die versenkte Oberfläche, wie beim Mueller bemerkt, um ein Quadrat von circa 47,6 mm. Seitenlänge hinter diesem zurückbleibt, aber bei alledem bleibt es doch wunderbar,

dass ein Individuum, welches so tief wie die Nasner in der geistigen Entwickelung steht, eine so ausgebildete Grosshirnoberfläche aufzuweisen hat. Kommen wir aber weiter zur Untersuchung der Rindendicke, so klärt sich das Wunder auf, und es zeigt sich uns gleichzeitig die Ursache der Idiotie in diesem Falle. Die Nasner hat die dünnste, schmalste Rinde. Die mittlere Rindendicke beträgt 2,21 gegen 2,33 beim nächst schwächsten, dem Gise. Und nehmen wir selbst die Rindendicke der linken, bei der Härtung nicht misshandelten Hemisphäre und legen die ganze Differenz beider Hemisphären als möglichen Messungsfehler noch dazu, so ist das Maass 2,32 noch immer um 0,01 geringer als das des Gise. Es steht wohl fest, dass es sich hier um eine atrophische Rinde handelt. Das ganze äussere Verhalten des Gehirns zeigt, dass es normal gebildet, bei der Geburt normal gewesen ist. Aber ein in der ersten Lebenszeit aufgetretener Krankheitsprocess hat die Rinde atrophiren lassen, und daher die Idiotie. Also Neophrenia morbosa und nicht innata.

Aus der geringen Rindendicke resultirt direct das schlechte Verhältniss zwischen Mantelrinde und Mantelvolumen: 55,91%. Die Nasner also, die ihrer Gesammt-Oberfläche nach die zweite ist, kommt diesem nach bis in die vierte Stelle hinab.

Das Verhältniss der Lappen zu einander ist folgendes:

	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinter-hauptslappen.	Schläfen-lappen.	Stamm-lappen.
Freie,	— 0,6	+ 2,0	— 2,1	+ 0,6	—
Gesammt-Ober-fläche.	— 1,0	+ 1,2	— 2,5	+ 2,0	+ 0,3

Die Nasner zeigt also ein geringes Minus im Stirnlappen, ebenso ein grösseres Plus im Scheitellappen; Erscheinungen, die wir an den meisten unserer Gehirne finden werden.

Was das Gehirn auszeichnet, ist die enorme Kleinheit der Hinterhauptslappen. Die Nasner hat von unseren sechsen das kleinste Hinterhaupt, selbst der Microcephale bringt es nur zu einem Minus von 1,7, hier erreicht es aber die Höhe von 2,1 resp. 2,5. Was dem Hinterhaupt fehlt, hat der Schläfenlappen zu viel. Die Nasner ist das einzige Gehirn von unseren sechsen, das mit dem Schläfenlappen das Mittel überschreitet.

Was das Verhältniss der Hälften zu einander betrifft, so beruht

B.

die Differenz beider lediglich auf einem, bei der Härtung des Gehirns begangenen Versehen, das aber wohl darin seine Entschuldigung findet, dass das Gehirn der Nasner das erste war, das der Verfasser in der beschriebenen Art bearbeitete.

Es ist die eine Hälfte trockener geworden als die andere, in Folge dessen klaffen auf derselben die Furchen weiter, das Volumen ist geringer, die Oberfläche beschränkter etc. Daher die Differenz im Gewicht: 22,6 Grm.; im Volumen 35,6 Cbctm.; in der freien Oberfläche 2270 □ mm; in der Furchenlänge um 86 mm.; in der versenkten Oberfläche 6130 □ mm.; und der gesammten Oberfläche 8400 □ mm.

---

3. Bonk, kam 30 Jahre alt den 29. Februar 1868 in die hiesige Anstalt. Er stammte von Eltern ab, die als Försterleute ihr dürftiges Auskommen gehabt, hatte die Dorfschule besucht und war später, 18 Jahre alt, in's Seminar getreten. Nach einem dreijährigen Cursus dort, ward er Lehrer auf einem Dorf, woselbst er vier Jahre lang blieb. Dann ist er zwei Jahre Hauslehrer gewesen und ward endlich, nach fast einjähriger Vertretung eines anderen Lehrers, interimistisch an der Stadtschule zu S. angestellt. Er soll einen ruhigen Character, cholerisches Temperament gehabt haben, das ist Alles, was in den Acten von seinem Wesen in gesunden Tagen bemerkt ist.

Auch über den wirklichen Beginn seiner Geistesstörung enthalten die ärztlichen Nachrichten wenig. Nach Angabe derselben soll Bonk ganz plötzlich am 18. Januar 1868 Abends bei einer Gesangsübung erkrankt sein, indem er das Notenheft zusammenschlug und in heftiger Weise die Entfernung seines Nachbarn verlangte, der ihm die Zähne zeige und ihm Männchen mache, ihm auch an den Genitalien spiele. In's Stadtlazareth gebracht, war er heftig exaltirt, tobte Tag und Nacht auf Grund verschiedenartigster Hallucinationen des Gehörs, des Gesichts, und zumal des Gemeingefühls.

Bei der Aufnahme zeigt sich Bonk von ziemlich grosser Statur, sehr hager und von schlaffer, etwas nach vorn gebeugter Haltung. Die Schleimhäute sind blass, die Gesichtsfarbe bräunlich bleich, die Backen eingefallen, die Augen umflort, der Blick für gewöhnlich unstät und scheu. Seine Sprache ist leise, stockend, zitternd; bemerkenswerther Speichelfluss. Er erzählt offen, dass er von früher Jugend an der Onanie gewohnheitsgemäss ergeben gewesen sei, dass er sie aber jetzt in der allerletzten Zeit nicht mehr getrieben habe. Er fühle sich nervenschwach und leide an Ohrensausen, weswegen er hier Behandlung suche, aber bald wieder fort müsse. Er erzählt in etwas verworrener Weise die Vorgänge an jenem Abend in S. und andere weiterhin ihm vorgekommene Erscheinungen. In der Nacht darauf habe er nicht schlafen können, habe einen Schatten gesehen, den er für einen Verstorbenen gehalten habe, den er, Bonk, kurz vor seinem Tode noch getäuscht; auch ein Sarg habe neben seinem Bett gestanden, in diesem solle er lebend begraben werden, der Gestalt habe er die Augen ausgestochen etc.

B.

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes beschäftigte sich der Kranke noch mit Lesen und Abschreiben, aber alles nur lässig und träge; bald aber verfiel er in völlige Unthätigkeit und selbst wenn er zum Schein eine Zeitung vor hatte, stierte er nur mechanisch hinein, zerstreut und grübelnd. Er ward eben zu sehr von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen in Anspruch genommen. Allmälig schienen alle Sinne befangen, am meisten aber stets wohl das Gemeingefühl.

„Es sei ihm, als ob ein anderer Kranker neben ihm im Bett liege, ihm an die Genitalien fasse bis Samenentleerung erfolge". „Es sei ihm, als habe er einen Sarg auf den Rücken, ein anderer Kranker werfe den Sarg über ihn, er sehe es zwar nicht, aber er fühle es."

„Von den Stiefeln der anderen werde ihm etwas zugeworfen". „Wenn er sich niedersetze, habe er hinten das Gefühl, als ob da Leim wäre, das steige dann selbst nach dem Munde herauf, er schmecke es dann". „Zwangsonanie." „Er habe das Gefühl, als ob er einen dreieckigen Kasten auf dem Rücken habe, keinen Sarg, einen Appartementskasten, dem Geruch nach." „In das Essen werde ihm schmutziges Zeug hineingehaucht."

Dabei sah er fortwährend Gestalten, den Bürgermeister, die Aerzte etc., hörte sich rufen vom Aufseher, hörte den Arzt ihn ermahnen etc. „Ein Vogel sei dicht an ihm vorbeigeflogen (im Bett) und da habe er das Gefühl gehabt, als sei der Aufseher bei ihm gewesen."

Später kamen Doppelwahrnehmungen und Doppelvorstellungen zur Beobachtung: „er wisse die Gedanken der anderen vorher", „es werde Religionsschänderei getrieben, die anderen Kranken sprächen durch seinen Mund „„Verfluchter Gott"" etc., „es werden Nebelvisiten gemacht."

Er wurde allmälig immer verworrener in seinen Aeusserungen und brümmelte bald nur unverständliches Zeug zusammen. Er stand viel umher, oft in barocken Stellungen und mit characteristisch verdrehten Bewegungen der Hände.

Onanie trieb er schamlos, selbst im Garten öffentlich, und ward böse, wenn man ihn störte.

Auffällig war der rasche Verfall der geistigen Kräfte. Schon im August machte er, unordentlich und schmutzig in der Kleidung, z. B. stets mit offenem Hosenlatz, theilnahmslos gegen die Umgebung, reactionslos auf Fragen und Anreden, ganz den Eindruck eines Blödsinnigen. Indessen erholte er sich geistig weiterhin im Herbst (Ende October) wieder etwas mehr, ward regsamer, schrieb sogar einen dem Inhalt und der Form nach relativ verständigen Brief an seine Mutter und reagirte mehrmals durch plötzliche Angriffe auf seine Umgebung gegen beleidigende Gehörstäuschungen. Aber gleichzeitig zeigten sich die ersten Symptome eines Körperleidens, dem der Kranke seiner Zeit zum Opfer fallen sollte. Wiederkehrende Fieberbewegungen, endlich Blutspucken, circumscripte Röthe auf den Wangen gaben die Veranlassung zur Untersuchung der Brustorgane, die eine Erkrankung beider Lungenspitzen, zumal rechts, nachwies.

Während jetzt das körperliche Leiden mehr und mehr um sich griff, das Fieber mit abendlichen Exacerbationen andauerte, ab und zu die Hämoptoe in reichlichem Maasse wiederkehrte, liess der Kranke psychisch dieselben Erscheinungen erkennen, die auch bei geistig gesunden Phtisikern so oft beob-

B.

achtet werden. Er ward regsamer, hoffnungsvoller, gesprächiger, drängte fort, nach Haus etc. Dabei aber noch immer Klagen über „Schweinereien“ und „Nebelvisiten.“

In den ersten Monaten des Jahres 1869 steigerten sich die körperlichen Symptome mehr und mehr, die Dämpfung gewann an Ausdehnung, rechts fast absolute Dämpfung bis an die vierte Rippe, links weniger leer, stellenweise tympanitisch, rechts mittelgrossblasige, consonirende Rasselgeräusche, links mehr dumpferes Rasseln mit Pfeifen und Schnurren, dazu nächtliche Schweisse; seit Ende Februar auch Durchfall.

Dabei keinerlei körperliche Klagen; er fühlt sich ganz gesund, will nach Haus, klagt nur über Hallucinationen. Noch am Tage vor seinem Tode fordert er energisch seine Entlassung, er sei ganz gesund, ihm fehle gar nichts.

Am 7. April will er aufstehen, schimpft auf die Wärter, dass sie ihm die Kleider genommen und stirbt kurz darauf um 8 Uhr Morgens.

Bei der vorhandenen, durch die Section nachgewiesenen Peritonitis ist dies starke, subjective Wohlgefühl jedenfalls eigenthümlich.

Section, 8. April. 10 Uhr Morgens. 26 Stunden p. m.

Am Schädel werden die Kranz-, Schuppen- und Hinterhauptsnähte angebohrt und Nadeln durchgeführt, um das Verhältniss zwischen Schädelnähten und Gehirnlappen zu bestimmen.

Uebermittelgrosse Leiche, hinten ausgebreitete Todtenflecke, Leichenstarre noch vorhanden. Sehr geringes Fettpolster. Haut selbst welk, bleich, fast papierdünn.

Rückenmark: Im Sack der Dura mater reichliche seröse Flüssigkeit, zum Theil bei Eröffnung des Wirbelcanals schon abgeflossen. Dura blass, an der Innenfläche grauröthlich, trübe, zart. Rückenmark von schlaffer Consistenz, blass, auf dem Durchschnitt quillt die weisse Substanz etwas hervor.

Schädelhöhle: Schädeldach von normaler Dicke, ziemlich blutreich, aber fast überall durchscheinend. Gefässfurchen sehr flach und fein. In der Gegend der grossen Fontanelle zarter, röthlicher Granulationsanflug. Gewicht 339 Grm. Dura etwas verdickt, blass. Die Innenfläche zeigt, den Parietalbeinen beiderseits entsprechend, ferner in der ganzen linken, mittleren Schädelgrube, in der hinteren nur in der Umgebung des Meat. aud. intern., in der vorderen nur stellenweise und geringe, rechts mehr in der vorderen Schädelgrube rostbraune Beschläge (Pachymening. haemorrh. intern.). Die mittlere Schädelgrube rechts ist frei.

Die weichen Häute sind ziemlich stark ödematös, zart, durchsichtig, nur zu beiden Seiten des Längsspaltes derbere Trübungen.

Gehirngewicht: 1416. Hemisphäre rechts: 623,75, links: 622,25. Kleinhirn, Pons, Medulla etc. 170 Grm.

Die Bulbi olfactorii beiderseits sehr weich, reissen ab und bleiben im Schädel sitzen. Die weichen Häute lassen sich fast überall leicht abziehen, nur am Umschlag des Uncus sind sie mit der darunter liegenden Rindensubstanz verwachsen, so dass diese zerfetzt aussieht. Die abgezogenen Häute, gesammelt, abgetropft und ausgerungen wiegen: 16,45 Grm.

Brusthöhle: Linke Lunge lässt sich wegen absoluter und totaler Verwachsung nur theilweise herausbefördern. Nur in den vordersten Partien

des oberen Lappens noch wenig Luft, Spuren auch noch im unteren Lappen. Alles übrige ist mit kleineren und grösseren tuberculösen Knötchen infiltrirt und luftleer, an der Spitze zwei haselnussgrosse, mit gelbem Eiter angefüllte Cavernen, deren Wandungen ziemlich glatt erscheinen.

Rechte Lunge ebenfalls fest verwachsen, zumal vom Zwerchfell nicht zu trennen. Ueberzug verdickt, das Parenchym fast luftleer und durchweg mit grösseren und kleineren Tuberkelgranulationen, zum grössten Theil in käsiger Umwandlung begriffen, durchsetzt. Der obere und mittlere Lappen vollständig luftleer, in beiden mehrere erbsen- bis bohnengrosse Cavernen. Im Unterlappen noch etwas Luft, dabei Hypostase.

Herz: Klappen normal, blutig imbibirt, schliessen gut, Herz von normaler Grösse, etwas schlaff, Musculatur blassröthlich, in beiden Ventrikeln schwarzröthliche Blutgerinnsel, im rechten zwischen den Trabekeln einzelne bis erbsengrosse, entfärbte Faserstoffgerinnsel.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung entleert sich eine reichliche Menge gelblich getrübter, Faserstoffgerinnsel enthaltender Flüssigkeit. Das Peritonäum ist stark injicirt und namentlich an den Därmen verdickt und getrübt.

Leber: 23,5, 15,5, 6,5 Ctm. Parenchym blass, leicht gelblich verfärbt, leicht zerreisslich.

Milz: normalgross, dunkel, matsch.

Nieren: normalgross, Kapsel glatt abziehbar, blass, Rinde und Papillen deutlich geschieden.

Die Schleimhaut des Dickdarms beträchtlich geschwellt, mit eitrigen Schleimmassen dick belegt. Die Schleimhaut selbst ziemlich blass und intact. Der Uebergang des Dünndarms in's Cöcum documentirt sich durch ein colossales, zweithalerstückgrosses, unregelmässig geformtes Geschwür, dessen Boden uneben, fetzig, schiefergrau ist. Aeusserlich ist dies Ulcus nicht angedeutet. Von hier bis zum Uebergang ins Duodenum ist die ganze Länge des Dünndarms von unzähligen Geschwüren durchsetzt, die in der Grösse zwischen Stecknadelkopf und Fünfgroschenstück schwankend fast auf jede 5 Ctm. Entfernung angetroffen werden. Die grösste Anzahl dieser Ulcera sind durch fast kranzförmige Hyperämien am Peritonealüberzug angedeutet, eins aber etwa in der Mitte des Dünndarms zeigt eine stecknadelkopfgrosse Durchbruchsstelle, durch welche bereits beim Herausnehmen des Darms dünnere Kothmassen hervorquellen.

Gehirn.

Rechte Hemisphäre.

Wir kommen jetzt zu einem, obgleich bei oberflächlicher Ansicht einfachen, so doch durch seine Irregularität recht complicirten Gehirn.

Im Stirnlappen ist noch wenig Auffälliges.

(*c*) Die Centralfurche ist gewellt, mit drei ausgesprochenen Knickungen, deren jeder ein kurzer, meist flacher, nur in einem Falle tieferer, Ausläufer entspricht.

B. r.

(f_1) Die obere Stirnfurche besteht auch hier aus drei Stücken, deren hinteres aus einer dreizipfligen oberen Präcentralfurche entspringt. Der dritte, abnorme Zipfel der Präcentralfurche ist nach hinten gerichtet und zwingt die vordere Centralwindung zu einem kurzen, gerundeten Bogen. Der hintere Theil der oberen Stirnfurche zieht im Uebrigen einfach gestreckt nach vorn und hat nur einen einzigen kurzen und flachen, lateralwärts abgehenden Ausläufer. Das mittlere Stück beginnt etwas lateralwärts von der Spitze des hinteren, oberflächlich dasselbe berührend, und zieht langgestreckt nach vorn und leicht medialwärts, einen kurzen, mitteltiefen Ausläufer lateralwärts nach vorn aussendend. Das vordere Stück verläuft ziemlich gerade vorwärts und endet mit einem schräg vor- und medialwärts ziehenden Stück. Es hat zwei Ausläufer, einen längeren, flacheren, direct medialwärts bis an die Hemisphärenkante reichenden, einen kürzeren, aber tieferen lateralwärts.

(f_2) Die untere Stirnfurche ist ebenfalls dreitheilig. Die untere Präcentralfurche, tief und gerade, hängt mit dem unteren Ende der oberen oberflächlich zusammen. Vom oberen Ende aus zieht der sagittale Theil, zwar sagittal, aber auch zugleich stark medialwärts, so dass er tief in die mittlere Stirnwindung hineingeräth und nur in seiner hinteren Hälfte und mit einem kurzen und nicht die Tiefe des Stammes innehaltenden vorderen und lateralen Ausläufer die Grenze zwischen F_2 und F_3 inne hält. Zudem giebt der Hauptstamm noch einen zweiten tiefen Ast direct contrair nach hinten und medial ab, der schon den Ursprung der zweiten Windung zu einem spitzen Bogen zwingt. Der mittlere Theil ist ziemlich einfach langgestreckt, einen sehr flachen, nach unten convexen Bogen bildend. Der vordere Theil, auf dem vorigen fast senkrecht stehend, geht steil nach abwärts, etwas nach hinten geneigt und hat die Gestalt einer Sichel, deren Handgriff vom tieferen Stamm, deren Messer vom flacheren, den vorderen Ast der Foss. Sylvii umkreisenden, unteren Ende gebildet wird.

(S'') Der vordere, kürzere Ast der Foss. Sylv. ist gabelförmig, der senkrecht aufsteigende längere Theil ist indessen flach und dürfte kaum den ganzen Mantel durchsetzen; der direct nach vorn ziehende kürzere, am vorderen Ende wiederum gespaltene Theil ist hingegen tief und geht bis auf den Stammlappen durch.

(f_3) Orbital- und Riechfurche (f_4) ohne Auffälligkeiten.

(A) Von den übrigen Stirnwindungen ist die vordere Centralwindung gut abgegrenzt, durch den hinteren Ausläufer der oberen

Präcentralfurche wird sie weniger eingeengt, als zu einem runden, demselben ausweichenden Bogen gezwungen.

(F_1) Die obere Stirnwindung ist einfach langgestreckt, fast überall gleich breit, hier und da durch ganz flache und unbedeutende Furchenelemente eingedrückt.

(F_2) Desto gewundener ist die zweite, mittlere Stirnwindung. Ihr Ursprung ist in Folge der Berührung beider Präcentralfurchen eingeknickt. Sie bildet gleich anfangs einen Bogen um den Hauptstamm des hinteren Theils der unteren Stirnfurche, um alsdann nach vorn hin durch ein tiefes, radiär gestelltes, oben die obere, unten die untere Stirnfurche berührendes Furchenelement abgegrenzt, scheinbar völlig in die dritte, untere Stirnwindung überzugehen. Nur schmale und eingeknickte Brücken an beiden Enden jenes Furchenelementes verbinden sie mit ihrem vorderen Theile, der seinerseits wieder am vorderen Ende des Mittelstücks von f_2, wo dieses dem lateralen Ausläufer des vorderen Theils der oberen Stirnfurche sehr nahe rückt, bis auf einen schmalen Windungsstreifen zusammengedrückt wird. Erst wo der vordere Theil von f_2 lateral, von f_1 medialwärts zieht, kann sich die Windung wieder ausbreiten, um kurz darauf, durch das vordere Ende der Orbitalfurche zum dritten Mal, diesmal aber nicht so arg eingeschnürt, auf die Orbitalfläche überzugehen. Kurz vor diesem Uebergang ist die Windung noch durch ein kurzes radiär gestelltes Furchenstück eingedrückt.

(F_3) Die dritte, untere Stirnwindung entspringt normal aus der vorderen Centralwindung, um das laterale Ende der unteren Präcentralfurche herum, und hängt durch die beschriebene breite Brücke mit der hinteren Partie der mittleren Stirnwindung zusammen. Sie schlägt sich dann zuerst um die senkrecht aufsteigende Furche mit einer schmalen Windung herum, um sich gleich davor zu einem fast rhombischen Läppchen zu erweitern, alsdann wieder eingeengt, den kurzen Ast der Foss. Sylvii zu umziehen und so auf die Orbitalfläche überzugehen. Die Brücke zwischen mittlerem und vorderem Theil von f_2 mit F_2 ist sehr eng und verzwickt, dagegen die normale Brücke am letzten Ende der ganzen unteren Stirnfurche lang und verhältnissmässig breit.

Im Scheitellappen sind die Verhältnisse an diesem Gehirn sehr complicirt. Der Sulc. interpariet. (*ip*), diese sonst stets so ausgesprochene, characteristische Furche existirt hier kaum, sie ist zum mindesten in so viele und so abnorm gestaltete und verlaufende Stücke zerrissen, dass ein Zwang dazu gehört, diese einzelnen Elemente in

B. r.

den Sulc. interparietalis zusammen zu fassen. Die linke Hemisphäre wird uns an einer fast noch constanteren Furche (der Fiss. parallela) dasselbe zeigen.

Am wenigsten von der Norm abweichend ist die ausgebildete und ausgedehnte Postcentralfurche. Dieselbe besteht im Wesen aus einem der Centralfurche parallelen, stellenweise bis 2,5 tiefen Stamm und einem oberen und unteren *T* förmigen Endstück. Das obere, dessen vorderes, kürzeres Ende die hintere Centralwindung einengt, zieht in einem medialwärts offenen Bogen nach hinten medial, erreicht den Hemisphärenrand und geht noch weit auf die mediale Fläche hinab bis mitten in den offenen Bogen der *H* förmigen Parietalfurche hinein. Das untere *T* stück ist ziemlich sagittal gestellt, doppelt geschweift, seine Enden halten sich je gleich weit von den beiden hinteren Enden des ram. post. Foss. Sylv. entfernt. Von der Mitte aus zieht ein flacher, kurzer Ausläufer direct radiär lateralwärts.

Wenden wir uns jetzt nach der Gegend, wo in der Norm von der Posteentralfurche mittel- oder unmittelbar die Interparietalfurche abzugehen pflegt, so finden wir hier ein einfaches, die Richtung von *ip* innhaltendes, aber kurzes und im Haupttheil nur 1,5 Ctm. tiefes Furchenelement, das insofern, als es P_1 von P_2 trennt, allerdings die Functionen von *ip* übernimmt. Nach vorn lehnt es sich an die Postcentralfurche an, nach hinten berührt es das mediale quergestellte Endstück einer langen 2,5 Ctm. tiefen Radiärfurche, die, obwohl auch hier hinter der Fiss. parallela verlaufend, doch als Zwischenfurche in Anspruch genommen werden muss. Wenn wir das obere Querstück, wiederum weil es die Function von *ip* übernimmt, als Theil derselben Furche betrachten wollen, so kehrt sich insofern das normale Verhältniss um, als hier nicht *im* der Interparietalfurche angehängt, sondern im Gegentheil *ip* ein Appendix der Zwischenfurche geworden ist.

Nicht ganz unähnlich sind die Verhältnisse bei der queren Hinterhauptsfurche (*o*). Diese, weit nach vorn gedrängt, so dass sie mit dem lateralen Theil der einfachen Perpendiculärfurche äusserlich zusammen fällt, ähnlich wie bei den Affengehirnen, in ihrem Haupttheil einen nach hinten und lateralwärts offenen Bogen bildend, sitzt als Querstück einer tiefen (bis 2,5 Ctm.), aber kurzen Furche an, die von der Höhe des Vorzwickels fast sagittal, etwas lateralwärts ziehend ungefähr da, wo das laterale Ende der Perpendiculärfurche die Querfurche trifft, in diese letztere einmündet. Soll dieser sagittale Theil der Querfurche einen Namen haben, so kann es wiederum nur der eines Theiles der ganz zerschellten Interparietalfurche sein. Und

B. r.

in der That, denken wir uns die zumal mit ihrem lateralen Theil gleichsam weit nach oben und medialwärts verschobene Querfurche in ihre normale Lage zurück versetzt, wo sie dann etwa um den Punkt, den auf der Zeichnung die Nadel markirt, gedreht werden müsste, so wird auch das jetzt allzuweit medialwärts gelegene sagittale Interparietalfurchenstück in seine normale Lage zurückkehren.

Die Perpendiculärfurche (*po*) ist, wie erwähnt, einfach. Die Horizontalfurche (*oc*) ist nur kurz (53 mm.) und von der Hemisphärenkante durch ein dreizipfliges Furchenstück abgetrennt, so dass zwischen diesem, das gerade auf der Kante und ungefähr auch gerade an der hinteren Spitze liegt, und dem hintersten Ende der Fiss. horizontalis für einen kaum 3 mm. breiten Windungssaum, der Wurzel von O_3 aus O_1, Raum bleibt.

(*S'*) Der ram. post. Fiss. Sylv. endet mit einem tieferen hinteren, horizontal, und einem etwas flächeren oberen, senkrecht verlaufenden Endstück. Beide sind gleich lang.

(t_1) Die Parallelfurche, wie es scheint aus einem Guss, ist in der Mitte des Schläfenlappens am tiefsten. Ihr Kopf entspringt weit oben im Scheitellappen und kommt ziemlich senkrecht herab, biegt dann unmittelbar hinter dem hintersten Kopf des ram. post. Foss. Sylv. recht scharf nach vorn um und verläuft von hier als Stamm der Furche leicht gewellt nach vorn, in der Mitte und nahe dem Ende kurze, quere Ausläufer aussendend.

(*im*) Die Zwischenfurche ist schon oben erwähnt. Sie verläuft hinter der Parallelfurche und ist durch ein ähnliches *T*stück wie das, aus dem sie oben entspringt, unten geschlossen. Die Spitzen dieses unteren Querstücks berühren die eine die Parallel-, die andere die zweite Schläfenfurche.

(t_2) Diese zweite Schläfenfurche zeigt uns ähnliche Verhältnisse, wie wir sie beim einfachsten Gehirn, dem des Gise noch beobachten werden. Ein normal verlaufendes, hinteres, isolirt bestehendes Stück und dann einen vorderen Theil, der ganz aus der Richtung gekommen ist und anstatt nach vorn zu verlaufen, in einem nach hinten und oben offenen Bogen gegen die Fiss. parallela aufstrebt. Dieser vordere Theil ist flacher als der hintere. Das hintere Stück ist beträchtlich, 2,5 Ctm. tief und zeigt einen unteren flachen Ausläufer, der nach unten und vorn ziehend mit einem ähnlichen entgegengesetzt verlaufenden Ausläufer der dritten Schläfenfurche zusammenfliesst.

(t_3) Diese dritte Schläfenfurche besteht aus drei isolirten, in ihrem Wesen dreizipfligen Theilen, die regulärer als in den meisten

B r.

Fällen von hinten medial, nach vorn lateral, und zwar derart verlaufen, dass das vorderste Stückchen auf der Seitenansicht noch wieder zum Vorschein kommt.

(t_4) Die Collateralfurche ist langgestreckt, folgt der vorigen in ihrer Hauptrichtung und ragt mit einem geschlängelten, flachen hinteren Ausläufer bis nahe an die Endspitze heran. Ihr hinteres Ende ist mit dem hintersten Zipfel der vorigen Furche t_3 durch ein in der Mitte bis 2 Ctm. tiefes, ganz gerades, quergestelltes irreguläres Furchenstück oberflächlich verbunden.

(B) Die hintere Centralwindung ist oben und unten durch die vorderen Ausläufer der Postcentralfurche eingeengt. In ihrem unteren Theil wird sie nach hinten vom oberen Kopf des ram. post. Foss. Sylv. begrenzt, so dass ein eigentliches Randläppchen nicht vorhanden ist. (Wie bei Gise.)

(P_1) Der Vorzwickel hat eine im Ganzen normale Form, nur dass die ihn durchziehenden Furchen ihn zu manchen ungewohnten Windungen zwingen. So muss seine Wurzel aus der hinteren Centralwindung erst ziemlich tief auf die mediale Fläche herabsteigen, ehe sie das Ende des medialen Ausläufers der Postcentralfurche erreicht und um dasselbe herum wieder auf die Convexität zurückkehren kann. Die convexe Fläche des Vorzwickels selbst ist durch ein einfach gestrecktes, mitteltiefes Furchenelement complicirt, seine zwei Brücken zu Ps' sind oberflächlich eingeknickt, ein dritte zu O_2 ist weniger behindert, die Wurzel zum Zwickel endlich, die er abgiebt, geht scheinbar ganz in die Tiefe. Wenn wir aber die quere Hinterhauptsfurche öffnen, dadurch, dass wir die hier deckelförmig anliegenden Theile der zweiten Hinterhauptswindung abziehen, so sehen wir in der Tiefe die Wurzel aus dem Vorzwickel sich regelrecht zum Schliessungsbogen für die Perpendiculärfurche entwickeln und dadurch den Beginn der Zwickelwindung bilden. Aus der Tiefe wieder ans Licht gekommen, geht die erste Hinterhauptswindung (O_1) alsbald auf die mediale Fläche über und formirt hier einen regelrechten Zwickel.

Die Wurzel zur dritten Hinterhauptswindung ist durch jenes, bei Gelegenheit der Horizontalfurche schon erwähnte, dreizipflige Furchenelement sehr verschmälert.

Kehren wir indessen zum Scheitellappen zurück. Das untere Scheitelläppchen (Ps_2) ist wenig entwickelt, der vordere Bogen desselben geht oberhalb des oberen Kopfes von S' aus der hinteren Centralwindung ab, legt sich in den Winkel, den die beiden Köpfe des ram. post. Foss. Sylvii bilden, hinein, und geht dann, medialwärts vom

B. r.

hinteren Ausläufer der Postcentralfurche begrenzt, um das hintere Ende von *S'* herum in die obere Schläfenwindung über; nach hinten von jenem unteren Querstück der Postcentralfurche giebt er die Wurzel zum hinteren Bogen des unteren Scheitelläppchens (*P*₂') ab. Dieser geht unmittelbar um das hintere Ende der Parallelfurche herum, durch die hier, wie bemerkt, hinter *t*₁ gelegene Zwischenfurche zu einer schmalen unbedeutenden Windung eingeengt, und geht dort, wo das untere Ende des Sulc. interm. die Parallelfurche berührt, bis zu Centimetertiefe eingeknickt in *T*₂ über. Oben verbinden ihn die beiderseits eingeknickten Brücken mit dem Vorzwickel.

(*O*₂) Auch hier ist die zweite Hinterhauptswindung von einer enormen Ausdehnung. Hoch oben, noch jenseits der Querfurche entspringt sie mit einer eingeengten Wurzel irregulär aus dem Vorzwickel, zieht dann an der Hinterseite der Zwischenfurche hinab, um an deren unterem Ende die eingeknickte Wurzel aus der zweiten Schläfenwindung aufzunehmen und mit dieser die hintere Spitze der zweiten Schläfenfurche zu umziehen. Auf der unteren Seite dieser Furche angelangt, wird sie hier nach unten von dem hintersten Stücke der dritten Schläfenfurche gut begrenzt und geht weiter nach vorn über die flache Verbindung zwischen *t*₂ und dem mittleren Theile von *t*₃ hinweg in *T*₃ über. Das ist ihr Verlauf lateralwärts. Aber auch medialwärts hat sie in Abwesenheit anderer Hinterhauptswindungen ihre Aufgaben. Gleich anfangs, während sie vom Vorzwickel heruntersteigt, biegt sie medialwärts um das laterale Ende der Querfurche herum, zieht am unteren Rande dieser Furche, in Gestalt eines kleinen Operculum, entlang, um am medialen Ende eine Brücke zum Zwickel abzugeben, steigt dann weiter nach hinten und trifft hier ein ziemlich tiefes irreguläres Furchenelement, das, von der medialen Fläche heraftauchend, in einem medialwärts offenen Bogen nach hinten zieht und kurz vor der hintersten Spitze endet. Am lateralen Rande dieser Furche zieht die Windung entlang, schlägt sich mit einem Ausläufer um ihr hinteres Ende herum wieder nach vorn und endet hier in der Wurzel von *O*₃ aus *O*₁. Der Stamm läuft unterdess noch weiter nach hinten, bildet das Endläppchen und endet auf der unteren Fläche in zwei Zipfeln, deren einer medialwärts in die Wurzel von *O*₄ aus *O*₃, deren anderer lateralwärts über einen flachen Ausläufer des hinteren Theils der dritten Schläfenfurche hinweg in den oben beschriebenen lateralen Theil der ganzen Windung übergeht.

Wie wir hier bei der Beschreibung der so ausgebreiteten Windung ein laterales und mediales Gebiet der Windung unterschieden haben,

B. r.

so ist auch in Wirklichkeit eine solche Theilung durch eine Furche angedeutet, die, im Wesentlichen vierzipflig, mit ihrem Stamm das hintere Ende der zweiten, mit ihrem hinteren Ausläufer das hintere Ende der dritten Schläfenfurche, mit ihrem vorderen Ausläufer endlich das laterale Ende der Querfurche umzieht. Lateralwärts von dieser Furche ist der Theil der Windung, der mit P_1 und T_2 in Verbindung stehend t_2 nach hinten abschliesst und in T_3 übergeht, während medialwärts von ihr die Verbindungen mit O_1, O_3 und O_4 gelegen sind. Dieser letztere, mediale, etwas breitere Theil ist noch durch einen einfach bogenförmigen, flachen Furcheneindruck complicirt. Ein ähnlicher findet sich übrigens auch auf der breitesten Fläche des lateralen Theils kurz vor dem Uebergange in T_3.

(O_3) Die dritte Hinterhauptswindung, lobul. lingualis, entspringt mit einem nur äusserst schmalen Windungssaum aus O_1, giebt eine etwas breitere Wurzel zu O_4 ab und zieht dann medialwärts von Horizontal-, lateralwärts von Collateralfurche begrenzt in gewohnter Weise in den Gyrus Hippocampi über. Ungefähr dort, wo Perpendiculär- und Horizontalfurche zusammenfliessen, ist der lobulus lingualis durch einen flachen, medialen Ausläufer der Collateralfurche etwas eingeengt.

(O_4) Die vierte Hinterhauptswindung, lobulus fusiformis ist nach hinten zu durch das beschriebene t_4 und t_3 verbindende tiefe Furchenelement scharf begrenzt. Ihre Wurzel aus O_3 ist dem entsprechend tief eingeknickt. Nach vorn verläuft sie, anfangs ziemlich quadratisch, dann durch Querausläufer von t_4 und t_3 zur Schlängelung gezwungen und durch die Lücken der einzelnen Theile von t_3 mit T_3 communicirend in gewohnter Weise in T_4 über.

(T_1) Die obere Schläfenwindung ist lang und schmal, ohne Auffälligkeiten.

(T_2) Die zweite Schläfenwindung kommt, ähnlich wie bei Gise, nur bis zur Hälfte des Schläfenlappens, da der zweite Theil der vorderen Schläfenfurche ihn hier anstatt seitwärts, nach vorn zu begrenzt.

(T_3, T_4) Die dritte und vierte Schläfenwindungen sind unter sich durch zwei ziemlich breite Brücken verbunden und ziehen leicht schraubenförmig von hinten medial, nach vorn lateral. Vorn hängt T_3 mit T_1 zusammen und bildet mit ihm die Spitze des Schläfenlappens.

(H) Gyr. Hippoc. mit dem Uncus ist ohne Abweichung.

Linke Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche verläuft auch hier gewellt mit drei Knickungen und ebenso vielen Ausläufern, die aber sämmtlich tiefer sind als rechts.

(*f*1) Der obere Stirnfurchencomplex besteht wiederum aus drei Stücken. Das hinterste, so lang als die beiden anderen zusammengenommen, entspringt aus einer flachen, oberen Präcentralfurche, welche der Ursprungsstelle gegenüber nach hinten zu noch einen kurzen, tieferen Ausläufer hervorstösst; die Furche verläuft dann leicht gewellt nach vorn, an der Spitze leicht medialwärts umbiegend. Zwei Ausläufer, der eine tiefer, der vordere weniger tief, beide nur kurz, gehen lateralwärts ab.

Eigenthümlich ist das mittlere Stück der oberen Stirnfurche dadurch, dass es untrennbar mit dem hintersten Theile der unteren Stirnfurche communicirt. Von da aus, wo es aus diesem gewissermassen entspringt, zieht es erst bogenförmig, dann abbiegend ziemlich gestreckt nach vorn und medial; die Ausläufer sind kurz und unbedeutend. Lateralwärts von der Spitze des mittleren beginnt das vordere Stück, das in seinem Laufe die Richtung von hinten lateral nach vorn und medial innehält, und im Wesentlichen gestreckt verläuft; ein längerer, aber nicht tiefer Ausläufer geht medialwärts gleich vor der Spitze des mittleren Stückes ab, in nach hinten offenem, flachem Bogen dieselbe umziehend.

(*f*2) Der untere Stirnfurchencomplex ist ebenfalls wieder in drei Theile getheilt.

Das hinterste, mächtigste Stück zeigt eine entwickelte, bis 2 Ctm. tiefe untere Präcentralfurche, die in ihrer Richtung aber etwas stark nach vorn schiesst, so dass das untere Ende der vorderen Centralwindung abnorm breit wird. Der sagittale Theil dieses Furchenstücks hat nun ebenso wie rechts die ausgesprochene Tendenz, nach vorn und oben in die mittlere Stirnwindung hineinzuziehen, nur dass derselbe sich hier gegen rechts dadurch noch auszeichnet, dass er nach vorn zu unmittelbar in den mittleren Theil der oberen Stirnfurche übergeht. Das dadurch bewirkte abnorme Verhalten der mittleren Stirnwindung werden wir weiter unten behandeln.

Das mittlere Stück der unteren Stirnfurche ähnelt dem hinteren seiner Gestalt nach, es ist wie jenes dreizipflig, nur dass der dort die Präcentralfurche bildende Theil hier noch mehr die Richtung von hinten nach vorn einschlägt und so hier zum Haupttheil der Furche

wird; der vordere Ausläufer verläuft dem des hinteren Stücks fast genau parallel. Nahe der Spitze hat derselbe einen kurzen lateralwärts ziehenden Nebenast.

Das vordere Stück ist das flachste, ein einfach flachbogiges Furchenelement, in seinem Verlaufe den vorderen Ausläufern der beiden anderen Stücke parallel.

(*cm*) Der sulcus calloso-marginalis ist in zwei getrennte Stücke zerrissen, so dass gerade auf der Mitte eine 7 mm. breite Brücke von F_1 zu Z verläuft.

(*fs*) Orbitalfurche und Riechfurche (*f*4) ohne Auffälligkeiten.

(S'') Vorderer Ast der Foss. Sylvii wie rechts, langer aber flacher senkrechter, — kurzer, tiefer, vorn gabelig gespaltener, wagerechter Ast.

(*A*) Die vordere Centralwindung ist in ihrem oberen medialen Theile stellenweise etwas eingeengt, der untere ist durch die nach vorn ziehende untere Präcentralfurche abnorm breit und trägt hier zwei flache, sich berührende und zusammen die Gestalt einer Sichel copirende Furchenelemente.

(F_1) Der obere Stirnwindungszug ist ohne erwähnenswerthe Auffälligkeiten; einzelne flache, meist quergestellte, ein etwas tieferes dreizipfliges Furchenelement compliciren die Windung kaum.

(F_2) Der mittlere Stirnwindungszug besteht aus zwei völlig getrennten Partien. Die mediale umfasst die normale Wurzel aus der vorderen Centralwindung, zwischen lateralem Ende der oberen und medialem Ende der unteren Präcentralfurche, zieht dann in anfangs starken, weiterhin weniger auffälligen Windungen zwischen oberer und unterer Stirnfurche nach vorn, mündet hier aber völlig wieder in den oberen Stirnwindungszug ein, zwischen hinterem und mittlerem Furchenstücke von f_1. Die völlige Verschmelzung des hinteren Stücks der unteren mit dem mittlerem Stück der oberen Stirnfurche schneidet die Verbindung mit dem Rest der mittleren Stirnwindung gänzlich ab. Dieser Rest, die laterale Partie der Windung, entspringt hinter dem hinteren Ende des mittleren Stücks der unteren Stirnfurche aus dem unteren Stirnwindungszug, zieht dann zwischen diesem mittleren und dem hinteren Stück von f_2 nach vorn, hat hier zwischen mittlerem und vorderem Stück von f_1 eine Verbindung mit F_1, biegt darauf lateralwärts um, communicirt zwischen mittlerem und vorderem Stück von f_2 mit F_3 und geht alsdann eingeknickt in Folge der Berührung der vorderen Stücke von f_1 und f_2 auf die Orbitalfläche über. Eben vor

diesem Uebergang auf die Orbitalfläche und dort, wo der Arm zu F_3 abgegeben wird, ist die Windung fast quadratisch und hat hier einen seichten Furcheneindruck.

(F_3) Vom unteren Stirnwindungszug ist Auffälliges nicht zu erwähnen, er entspringt normal vom untersten Theile der vorderen Centralwindung und umzieht in Bögen die beiden Aeste des ram. ant. Foss. Sylv.

(p) Die Parietalfurche liegt ganz auf der medialen Fläche, einfach H förmig.

(ip) Die Interparietalfurche, wenn auch zerrissen, ist hier der Norm doch bedeutend näher als rechts. Sie besteht aus drei Stücken, dem vorderen, der isolirten Postcentralfurche, dem mittleren, dem die Zwischenfurche anhängt, und dem hinteren, das mit seinen Ausläufern noch hinter die Perpendiculärfurche hinabreicht.

Das vordere Stück, die Postcentralfurche, besteht im Grunde genommen selbst aus zwei Theilen, die nur oberflächlich zusammenhängen und dadurch Raum für eine, wenn auch bis nahezu 1 Ctm. tiefe, eingeknickte Brücke zwischen B und P_1 offen lassen.

Der mediale Theil, lateralwärts durch ein kurzes queres Tstück geschlossen, von einer Tiefe bis zu 2 Ctm., schlägt sich hinter dem sulc. call. marg. noch ein Endchen auf die mediale Fläche über. Der laterale mit jenem durch seine mediale bis 1 Ctm. tiefe Spitze verbunden, begrenzt die hintere Centralwindung in ihrem mittleren Theil, im Wesentlichen der Centralfurche in ihren Windungen und Knickungen folgend. Nur endigt sie früher als diese und zwar mit einem quergestellten, sagittal verlaufenden Tstück. In der Mitte ihres Verlaufes ist auch dieser Theil der Furche bis 2 Ctm. tief.

Es folgt das mittlere Stück der Interparietalfurche, das durch die daranhängende Zwischenfurche eine ausgesprochen dreizipflige Gestalt bekommen hat. Der Stamm zieht einfach gestreckt in normaler Weise von vorn lateral, nach hinten medial, an der Stelle, wo er die Zwischenfurche abgiebt, bis 2,5 Ctm. tief.

(im) Der sulc. intermed. geht fast rechtwinklig ab, zieht leicht gewellt senkrecht abwärts, zwischen hinteren Kopf der Sylv. und Parallelfurche hinein und hängt durch seine untere bis 1 Ctm. tiefe Spitze mit dem Kopf der Parallelfurche zusammen.

Das hinterste Stück des sulc. interpar. ist das kürzeste aber auch das tiefste (fast in der Hälfte seines Stammes bis 2,5 Ctm. tief). Der Stamm verläuft wieder regelrecht von vorn lateral in kurzem Bogen nach hinten medial, nur dass derselbe schon vor der Perpendiculär-

furche endigt. Statt seiner geht ein hinterer Ast noch hinter dieselbe hinab, gablig mit einem kurzen tieferen lateralen und einem längeren flachen medialen Zipfel endigend.

(*po*) Die Perpendiculärfurche endigt einfach, nicht gegabelt, berührt aber mit ihrer lateralen Spitze die Interparietalfurche, so dass der Schliessungsbogen derselben eingeknickt erscheint.

(*oc*) Die Horizontalfurche ist von normaler Länge, zieht auf der Kante zwischen medialer und unterer Fläche entlang und kommt mit ihrer hinteren Spitze auf die Convexität hinauf, wenn sie auch weder auf der Zeichnung von oben, noch auf der von der Seite erscheint.

(*o*) Die Querfurche, die äussere Hinterhauptsfurche, ist an dieser Hemisphäre sehr schön entwickelt, radiär gestellt, 5 Ctm. lang, bis 1,5 Ctm. tief; nicht senkrecht, sondern schräg nach hinten in die Tiefe gehend, lässt sie aus den hinter ihr liegenden Partien des Hinterhaupts ein prächtiges Operculum entstehen. Ein an ihrem lateralen Ende senkrecht aufsteigender Ast scheidet scharf den Schliessungsbogen der zweiten Hinterhauptswindung von seiner Umgebung ab.

Am irregulärsten sind an der vorliegenden Hemisphäre die Furchenverhältnisse des Schläfenlappens. Die Parallelfurche, eine der allerconstantesten des ganzen Gehirns, ist derartig in drei- und vierzipflige Furchenelemente aufgelöst, dass Zwang dazu gehört, sie wieder zusammenzusuchen. Ferner zieht der äusserlich normal erscheinende Kopf der zweiten Schläfenfurche, nicht genug, dass er oberflächlich mit einem jener die Parallelfurche ersetzenden Furchenelemente zusammenhängt, alsbald auf die untere Fläche hinab und geht hier ganz zweifellos, indem sich nirgends eine Unterbrechung der constant fast 2 Ctm. innehaltenden Tiefe nachweisen lässt, in die dritte Schläfenfurche über und zwar in eine dritte Schläfenfurche, so gerade, so tief, wie sie wohl selten auf einem zweiten Gehirn gefunden werden dürfte. Die zweite Schläfenfurche muss sich dafür mit einigen dürftigen, dreizipfligen Furchenelementen behelfen. Dagegen ist die Collateral- oder vierte Schläfenfurche ausgedehnt (im Stamm 10 Ctm. lang) schlank, normal. Also finden wir an diesem Schläfenlappen mit Ausnahme dieser letzteren Furche alles verkehrt. Die normaliter inconstanteste Furche, die dritte, ist neben der Collateralfurche am besten und vollständigsten entwickelt, entspringt aber ihrerseits aus einem falschen Kopf. Die normal am constantesten unverletzt vorkommende Furche, die Fiss. parallela, ist bis zur Unkenntlichkeit zerrissen; und von der zweiten Schläfenfurche zeigt der constanteste Theil, der Kopf, wieder

die Absonderlichkeit, dass er untrennbar mit dem Stamm der dritten Furche zusammenhängt.

Wenn wir nun die Schläfenfurchen einzeln uns noch etwas genauer ansehen wollen, so dürfen wir auch des ram. post. Foss. Sylv. nicht vergessen; derselbe ist einfach, normal und schliesst mit einer Gabel, deren einzelne Zinken wieder durch Querstücke endigen.

(t_1) Zur Parallelfurche lassen sich ausser dem Kopf, der hoch vom Scheitellappen her schräg nach vorn und lateral herabsteigt, und der nur einen einzigen tieferen Ausläufer nach abwärts, gerade dort hervorstösst, wo die Zwischenfurche ihn berührt, noch drei andere Elemente zusammenfassen. Das hintere ist einfach dreispitzig und reicht mit der hinteren, lang ausgezogenen Spitze bis in den Kopf der zweiten Schläfenfurche hinein. Das mittlere Stück ist vierzipflig, ein schräg liegendes *H*, und kommt mit seiner unteren Hälfte ebenfalls ziemlich weit in die Regionen der zweiten Schläfenfurche hinein. Das vordere ist einfach dreizipflig.

(t_2) Von der zweiten Schläfenfurche finden wir, abgesehen vom Kopfe, nur zwei dreizipflige Stücke. Des hinteren und kleinsten vorderer Zipfel ist nur kurz und weiterhin nur durch eine seichte, nicht 1 mm. tiefe Einkerbung angedeutet. Das vordere Stück ist grösser, der tiefere Stamm zieht in flachem Bogen der Foss. Sylv. parallel, der seichte auf die Unterfläche übergehende Ausläufer endet auf dieser mit einem Querstück, dessen flache Zipfel die vierte und dritte Schläfenfurche berühren. Der Kopf der zweiten Schläfenfurche entspringt mit einem kurzen Querstück, zieht dann parallel dem Kopf der Parallelfurche schräg abwärts nach vorn, markirt hier an der Hemisphärenkante durch einen längeren, gestreckten hinteren und kürzeren vorderen Ausläufer die Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen, und geht dann auf die Unterfläche über. Hier wird er nun zur dritten Schläfenfurche (t_3), — schon der fast genau auf der Hemisphärenkante verlaufende hintere, längere Ausläufer muss zur dritten Schläfenfurche gerechnet werden, — und zieht, eine Strecke bis 2 Ctm. tief, weiter hin sich bis 1,5 Ctm. abflachend, der Collateralfurche parallel nach vorn. Einige kurze mediale und laterale Ausläufer sind von keiner Bedeutung.

(t_4) Die Collateralfurche entspringt aus der Mitte eines etwa 3 Ctm. langen Querstücks, zieht gerade und schlank nach vorn und endet dicht vor der Spitze des Schläfenlappens. Ein flacher, lateraler Ausläufer, nahe dem vorderen Ende, berührt mit seiner Spitze das schon erwähnte Querstück des vordersten Theils von t_2.

(*B*) Die hintere Centralwindung ist in ihrem mittleren Theil etwas schmal, während sie oben und unten breiter wird. Unten, nach hinten vom oberen Kopf der Foss. Sylv. begrenzt, ist sie durch ein ziemlich tiefes, die Central- und Sylvische Furche berührendes intercurrentes Furchenelement tief eingeknickt.

(P_1) Der Vorzwickel zeigt, wie rechts, eine tief aus der Medialfläche um das obere Ende der Postcentralfurche herum aufsteigende Wurzel aus der Centralwindung. Ein X förmiges Furchenelement knickt seine Hauptmasse auf der Convexität ein, sonst ist er sowohl hier als auf der medialen Fläche normal. Zwischen lateralem und medialem Theil der Postcentralfurche dürfen wir wohl noch eine zweite, wenn auch eingeknickte Brücke zur hinteren Centralwindung annehmen, sonst sind die Brücken zu P_2 und P_2' normal. Die Wurzel zur Zwickelwindung ist, wie rechts, an der Spitze der Perpendiculärfurche versenkt, ist aber durch Abziehen der seitlich anliegenden Partien von P_2' aufzudecken.

(P_2) Die vordere Windung des unteren Scheitelläppchens entspringt oberhalb des oberen Kopfes des ram. post. Foss. Sylv. mit einer etwas über 1 Ctm. breiten Wurzel, wird gleich darauf durch ein einfach gestrecktes, der unteren Spitze der Postcentralfurche anhängendes ziemlich tiefes, irreguläres Furchenelement complicirt, geht im übrigen aber in normaler Weise, nach hinten von der Zwischenfurche begrenzt, in die obere Schläfenfurche über. Seine Verbindung mit P_1 ist schon erwähnt, seine Wurzel zu P_2' ist in Folge der Communication des sulc. intermed. mit t_1 eingeknickt.

(P_2') Die hintere Windung des unteren Scheitelläppchens zieht, auf ihrer Kuppe einen sehr seichten Furcheneindruck, nach hinten von *ip* begrenzt, um das hintere Ende der Parallelfurche herum und theilt sich alsdann an der unteren Seite des Parallelfurchenkopfes in zwei Theile. Der eine zieht in der alten Richtung weiter, giebt die Wurzel zur zweiten Hinterhauptswindung ab und geht sodann in die zweite Schläfenwindung über. Der andere, mediale Theil, vom vorigen durch den vorderen Ausläufer des sulc. transvers. getrennt, zieht zwischen diesem und dem hintersten Stück der Interparietalfurche nach hinten, um eben vor der queren Hinterhauptsspalte in die erste Hinterhaupts- oder Zwickelwindung (O_1) überzugehen. Durch das weite Zurückliegen des sulc. transvers. nämlich gelangt der convexe Theil der Zwickelwindung zu einer über die Norm hinausgehenden Ausdehnung; da derselbe normaliter nach vorn von *po*, seitlich von dem, was von der Interparietalfurche über letztere

hinüberragt und nach hinten vom sulc. occ. transvers. begrenzt ist. Zwischen die beiden letzteren Furchen schaltet sich hier noch ein flaches, einfaches Furchenelement ein, das trotz seiner Unbedeutendheit geeignet ist gegen P_2' die Grenze zu bilden. Seine eingeknickte Wurzel aus P_1, der Schliessungsbogen um das laterale Ende der Perpendiculärfurche, ist schon erwähnt, alsbald zieht die Windung an dem hinteren Rande von *po* medialwärts, wird gerade auf der medialen Kante durch ein hier sich findendes vorn die senkrechte, hinten fast die horizontale Furche oberflächlich berührendes, bis 1,5 Ctm. tiefes Furchenelement eingeknickt und geht dann auf die keine weiteren Auffälligkeiten darbietende mediale Fläche über, hier den dreieckigen Zwickel bildend. Jenes auf der medialen Kante entlangziehendes Furchenelement trennt den convexen und medialen Theil von O_1 scharf von einander. Zwischen seinem hinteren Ende und der Horizontalfurche lässt es für eine schmale Wurzel aus O_1 zu O_3 Raum. Zwischen medialem Ende des sulc. transvers. und jener Trennungsfurche bekommt O_3 aber noch eine zweite Wurzel, diesmal aus dem convexen Theil von O_1.

Aus beiden Wurzeln setzt sich der Schliessungsbogen der dritten Hinterhauptswindung (O_3) des Gyr. descendens cum lobul. lingual. zusammen; derselbe entwickelt sich zu einer ziemlichen Breite, grenzt sich gegen O_2, die seitliche Hinterhauptswindung, mit Hülfe eines radiär gestellten, bis 1,5 Ctm. tiefen, mit flacherem Ausläufer bis auf die Unterfläche herabsteigenden Furchenelements ziemlich gut ab, und geht dann selbst, um die Spitze der Horizontalfurche herum, auf die untere Fläche über. Hier giebt die Windung alsbald die Wurzel zur vierten Hinterhauptswindung ab, um darauf zwischen *oc* und t_4 eingeschlossen, durch kleinere flachere Furchenelemente eingeknickt und durchzogen, in den Gyr. Hippoc. überzugehen.

(O_2) Die seitliche Hinterhauptswindung ist gegenüber den Verhältnissen der rechten Hemisphäre auf einen nur geringen Raum beschränkt. Die Ursache davon ist neben der normalen Länge der Horizontalfurche das weite Nachhintenrücken der queren Hinterhauptsfurche. Sie entspringt regulär aus P_2', zieht medialwärts vom vorderen Aste des sulc. transvers. vorzüglich begrenzt um das hintere Ende von t_2, geht auf deren untere Kante über, endigt alsdann aber, da ihr durch die Communication des Kopfes von t_2 mit dem Stamm von t_3 die Verbindung mit T_3, ihrem normalen Ziele, abgeschnitten ist, blind. Ein Theil zieht um das laterale Ende der queren Hinterhauptsfurche herum medialwärts, communicirt nach vorn von jenem O_2 und O_3

B.

scheidenden Furchenelement mit der dritten Windung, um alsdann um das hintere Ende der dritten Schläfenfurche herum in O_4 überzugehen.

(O_4) Die vierte Hinterhauptswindung, lobul. fusiform. hat also gewissermassen zwei Wurzeln. Eine aus O_2 um das hintere Ende der dritten, und eine aus O_3 um dasselbe der vierten Schläfenfurche herum, beide sind durch die Fortsetzung des O_2 und O_3 trennenden Furchenelements auf die Unterfläche von einander geschieden. Die Tiefe und Vollständigkeit der dritten Schläfenfurche bedingt eine allseitig scharfe Begrenzung des durch einzelne ganz seichte Furchenelemente eingedrückten Windungszuges.

Von den Schläfenwindungen sind nur Gyr. Hippocampi und der Theil des eben beschriebenen lobul. fusiformis, der auf die Schläfenlappen (T_4) trifft, gut begrenzt. Erste (T_1), zweite (T_2) und dritte Schläfenwindung (T_3) bilden nur ein grosses, von drei- und vierzipfligen Furchenelementen durchzogenes Chaos. Erste und zweite sind noch durch ihre hinteren Anfänge aus P_2 und P_2' kenntlich und unterscheidbar. Der dritten fehlt auch dies Erkennungszeichen, da ja O_2 von T_3 durch das abnorme Verhalten von t_3 abgeschnitten ist.

Wie schon die Beschreibung der Furchen manches Eigenartige ergiebt, das Zerrissensein der sonst so constanten Parallelfurche, die schräge Richtung der Hinterhauptsfurche links, wodurch die dahinter gelegene Windungspartie jene affenartige Deckelform bekommt, so tritt das Anomale dieses Gehirns erst bei Betrachtung der Messungsresultate so recht deutlich ins Bewusstsein. Es ist dem Gewicht, dem Volumen und der freien Oberfläche nach das mächtigste aller unserer Gehirne und hat dabei nur eine Furchenentwickelung von 37,54, während die Idiotin Schumacher eine solche von 40,59 aufweist. Bonk hat bei seiner auffallenden Grösse nur 108 mm. Furchenlänge mehr als die Schumacher, deren Gehirn im Gewicht doch frisch um 261 Grm., gehärtet um 146,6 Grm., im Mantel-Volumen um 139 Cbcm. geringer ist, deren freie Oberfläche Bonk's Gehirn gerade um 109 □ Ctm. überragt. Bonk hat also auf je 1 □ Ctm. Oberfläche just 1 mm. Furchenlänge mehr; ich glaube bei dieser Vergleichung tritt das Abnorme in diesem Gehirne am besten vor Augen.

Aber auch bei Vergleichung mit den beiden schon behandelten Gehirnen stossen wir überall auf ähnliche abnorme Verhältnisse. Blicken wir auf die Zahlen der Tabelle VII, wo unsere sechs Gehirne an der Hand des Mueller'schen am Massstabe ihrer freien Ober-

fläche gemessen werden, so sehen wir, wie die Furchenlänge 12% unter der Norm bleibt. Allerdings sind die wenigen Furchen um so tiefer, die mittlere Furchentiefe Bonk's ist 9,9 mm. gegen Mueller 9,4 mm. Dadurch erholt sich die versenkte Oberfläche wieder so weit, dass ihr Minus nur 4,8 beträgt. Bei der Gesammt-Oberfläche fällt es sogar auf 3,3.

Aber sehen wir die anderen Gehirne in dieser Columne an, so hat nur die Rockel ein noch schlechteres Verhältniss: 3,6, während selbst der Microcephale doch nur 2,6% Minus hat.

In Bezug auf die Rindendicke steht Bonk mit dem Mueller ungefähr gleich. Denn die 0,01 mm., um die seine Rinde im Mittel schmaler ist, kommen nicht in Betracht. Abstrahiren wir von den beiden abnormen Gehirnen, dem Microcephalen und der Nasner mit der atrophischen Rinde, so ist das Mittel der anderen vier: 2,545. Die Rindendicken Mueller's und Bonk's würden also, wie sie fast gleich einander sind, auch dem Mittel ziemlich nahe kommen. An dieser Stelle möchte ich an das in der Einleitung Gesagte erinnern. Es hiess da: „diese Verhältnisse (die möglichen Folgen einer Störung des stabilen Gleichgewichts zwischen Leitungsmasse und Rinde) könnte vorkommen, wenn es bewiesen wäre, dass derartige Missverhältnisse zwischen Mark und Rindensubstanz, bei vorausgesetzt gleicher mittlerer Rindendicke also, zwischen Volumen und Oberfläche in den Gehirnen Geisteskranker vorkommen."

Hier trifft die Voraussetzung der gleichen, resp. normalen mittleren Rindendicke zu. Hier ist das abnorme Missverhältniss zwischen dem mächtigen Volumen und der verhältnissmässig geringen Gesammt-Oberfläche, das, wenn wir statt des Volumens die ziemlich gleichwerthige freie Oberfläche setzen, in dem Verhältniss von 100:96,7 seinen Ausdruck findet; also hier haben wir wirklich eines jener in der Einleitung gesetzten Gehirne. Fragen wir uns nun, was jenes Missverhältniss bedeutet, so werden wir auf folgende Erwägung hingewiesen: Wenn auch unserem Bonk die absolute Masse seiner Rindensubstanz 475,943 Cbcm., gegen Mueller 487,039, die Möglichkeit gewährte, Jahre lang in Bezug auf geistige Fähigkeiten sich dem Gros seiner Mitmenschen an die Seite zu stellen, so ist doch nicht zu leugnen, dass das schwerverletzte Gleichgewicht zwischen Volumen und Gesammt-Oberfläche und das daraus resultirende Missverhältniss der Mantelrinde (55,72% gegen 65,50% des Mueller) zum Volumen des Mantels eine Gefahr in sich barg, der das Individuum denn auch gerade, als es in's Mannesalter eintreten sollte, erlegen ist. Ich meine,

S.

wir haben hier ein, nach Griesinger's Ausdrucksweise, organisch schwer belastetes Gehirn.

Es bliebe noch das Verhältniss der Lappen zu einander zu besprechen.

	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinter-hauptslappen.	Schläfen-lappen.	Stamm-lappen.
Freie,	— 0,7	+ 1,4	— 0,1	— 0,6	—
Gesammt-Ober-fläche.	— 0,7	+ 0,6	± 0	— 0,3	+ 0,4

Also die Hinterhauptslappen nähern sich am meisten der Norm, sind fast normal, das Plus der Scheitellappen müssen Stirn- und Schläfenlappen ergänzen.

Die beiden Hemisphären unter sich differiren wenig. Die rechte ist im Ganzen etwas grösser, im frischen Gewicht nur um 1,4 Grm., nach der Härtung um 4 Grm., im Volumen um 6,9 Cbcm. In der freien Oberfläche um 175 □ mm.; in der Gesammt-Oberfläche dagegen um 1457 □ mm. (vide Tabelle XI). Rechts sind nämlich um 73 mm. Furchen mehr, und ist in den Furchen 1282 □ mm. Fläche mehr versenkt als links.

---

4. Louise Schumacher, war 1856 als 10jährige Idiotin anstatt in eine Idiotenanstalt in die Allenberger Pflegeanstalt aufgenommen worden. Sie war von frühester Jugend in der geistigen Entwickelung zurückgeblieben und da sie in der Schule keine Fortschritte machte, so waren auch jegliche Erziehungsversuche der ärmlichen Verhältnisse der Eltern (Instleute) wegen aufgegeben. Sie ward nur möglichst vor Schaden bewahrt. Obwohl von Natur gutmüthig, richtete sie doch nicht selten, wenn auch unbewusst, Schaden an fremdem Eigenthum an, schlug auch wohl andere Kinder und konnte, wenn gestraft, sehr eigensinnig und boshaft werden; sie rannte dann mit dem Kopf gegen die Wände und zerstörte Sachen. Deshalb ward sie als gemeingefährlich in die Anstalt aufgenommen.

Hier zeigte sie sich jederzeit als ruhige, gutmüthige Idiotin. Daheim sollte sie gar nicht gesprochen haben. Hier empfing sie Morgens und Abends die Aerzte mit dem Grusse: „Morgen Vater" und auch andere Worte hat man hin und wieder von ihr gehört. Sie war unfähig zu jeder Beschäftigung, selbst Wollzupfen war ihr nicht beizubringen, sass jederzeit ruhig auf der Bank, ihr einziges Vergnügen schien darin zu bestehen, dass sie den Körper im Sitzen nach vorn und hinten wiegte, nicht selten mit solcher Heftigkeit,

8.

dass sie sich dabei leicht erhob und mit kräftigem Stoss auf die Bank zurückfiel, so dass diese weithin erschüttert wurde. Sie ass selbst, war reinlich und half mit bei ihrem An- und Auskleiden.

Schon ein Jahr vor ihrer Aufnahme hatte sie einen epileptischen Anfall gehabt. In den ersten Jahren ihres hiesigen Aufenthalts kehrten dergleichen Anfälle mit etwa jährigem Zwischenraum wieder, dazwischen hatte sie aber ab und zu im Sitzen oder Stehen ein Zucken beobachten lassen, bei welchem sie, ohne die Stellung zu verändern, vielleicht auch ohne das Bewusstsein zu verlieren, fallen liess, was sie in Händen hielt. Gegen die Zeit, da sich die Menstruation bei der Kranken einfand, im 15. Lebensjahr, 1861, wurden die Krampfanfälle häufiger, kehrten am Tage mehrmals wieder und die freien Zwischenzeiten waren höchstens wochenlang. Nach dem Auftreten der Periode blieb es mit den Krämpfen bei demselben. Sie kehrten in etwa monatelangen Intervallen wieder, zwei- bis viermal an einem Tage. Inzwischen hatte sich der Character der Patientin auch verändert, sie war reizbar und ärgerlich geworden und zumal um die Krampfzeit war sie heftig erregt, schlug und biss, zerriss Kleider und zertrümmerte Fensterscheiben. Auch unreinlich war sie jetzt mitunter.

So blieb es mit der Kranken bis Anfang 1868, als das ein Jahr lang täglich zu einem Gramm gegebene Bromkalium ausgesetzt wurde. Danach wurden die Krämpfe häufiger, die Intervalle noch kürzer, ohne übrigens vor der Hand die Kranke körperlich oder psychisch zu verändern. Ende April 1869 aber häuften sich die Anfälle in auffallender Weise. 28. April einen, 29. einen, 30. drei, 1. Mai vier, 2. wieder drei, 3. plötzlich sechszehn, am 4. Mai waren zwölf Anfälle gezählt als die Kranke cyanotisch zu Grunde ging.

Section am 6. Mai 1869. 11 Uhr Vormittags.

Leiche unter mittelgross, in den hinteren Partien ausgebreitete Todtenflecke. Starre auf der Höhe. Das Gesicht violettblau verfärbt, gedunsen. Ungemein stark entwickeltes Fettpolster.

Im eröffneten Rückenmarkscanal stehen oben und unten reichliche Quantitäten schwarzen Blutes. Die harte Haut zart, leicht hyperämisch. Das Mark zeigt ein feines, quergerunzeltes Ansehen. Die weichen Häute zart und mässig hyperämisch. Auf dem Durchschnitt sinkt die graue Substanz, die nicht ausgesprochen hyperämisch ist, deutlich ein, die weisse quillt über den Schnittrand hervor. Im Brusttheil zeigen die Hinter- und Seitenstränge ein radiär gestreiftes, abwechselnd gelblich und graulich gefärbtes Aussehen.

In der Kopfschwarte an beiden Seiten, den Seitenwandbeinhöckern entsprechend, Blutunterlaufungen, deren linke beim Durchschnitt eine Quantität flüssigen, schwarzen Blutes entleert, der rechten entsprechend zeigt sich das Gewebe nur imbibirt.

Schädeldach, zumal in den Seitenwandbeinen recht dick, nur an der grossen Fontanelle durchscheinend, die Gefässfurchen scharfkantig aber nicht tief, übrigens das ganze Dach stark hyperämisch, besonders auf den Seitenwandhöckern. Gewicht: 308 Gramm. Die harte Hirnhaut ist stark hyperämisch, übrigens zart, in sämmtlichen Blutleitern eine grosse Quantität

S. r.

schwarzbraunen noch flüssigen Blutes, das nur schwache und zarte Gerinnsel enthält. Die weichen Häute anscheinend zart, nur in den Furchen sind die Gefässe gefüllt.

Die Gehirnoberfläche abgeplattet, wachsgelb, fühlt sich trocken und resistent an. Gewicht des grossen und kleinen Gehirns: 1117. Gewicht des grossen Gehirns: 985. Die Riechkolben bleiben im Schädel sitzen, die hintere Spitze der rechten Kleinhirnhemisphäre ebenfalls. Pons und der obere Theil der Medulla macroscopisch normal.

Brusthöhle:

Linke Lunge hinten unten an einer umschriebenen Stelle adhärent, in den hinteren Partien ödematös und hyperämisch, sonst normal.

Rechte Lunge nirgends adhärent, sonst ebenso wie links.

Das Herz mit sehr starkem Fettpolster belegt, Musculatur von gutem Aussehen, Klappen zart, im rechten Ventrikel schwarzes Blutcongulum mit wenigem flüssigen Blut.

Milz etwas vergrössert, Ueberzug glatt, Pulpa blutreich, mässig fest.

Leber von normaler Grösse, blass.

Nieren normal, Kapsel leicht abziehbar.

Magen und Darm anscheinend normal.

Im rechten Eierstock eine frische Menstruationsapoplexie von der Grösse eines Kirschkerns, ausserdem eine Anzahl mit sulziger Flüssigkeit erfüllter Cysten, solche auch rechts. Im Cervicalcanal ein Schleimpfropf, die Uterinschleimhaut sehr stark hyperämisch und blutig tingirt.

Das Gehirn.

Rechte Hemisphäre.

Mit dem Gehirn der Schumacher beginnt die Reihe der beschränkten Gehirne. In Folge der durch das Oedem bedingten Compression hören die Furchen auf einfach gekrümmte oder geschweifte Linien zu sein, sie werden eckig, kantig, winklig. Die Windungen gleichen weniger mehr Würmern oder Darmschlingen, sie folgen den Furchen und bekommen mehr das Ansehen von gefalteten, hin und her geschlagenen Bändern.

(*c*) Die Centralfurche schlängelt sich in ihrem Verlauf, macht vier scharfe Biegungen, deren jede durch einen kurzen, flachen Ausläufer angedeutet ist.

(*f*1) Der obere Stirnfurchencomplex besteht aus drei Stücken. Das hintere ist ziemlich normal; kurze direct quergestellte, daher der Centralfurche nicht recht parallele obere Präcentralfurche, langgestreckter sagittaler Theil. Das vordere, wenn auch recht geschlängelt, verläuft mit zahlreichen flachen und wenig langen Ausläufern ebenfalls normal von hinten lateral, nach vorn medial. Das mittlere Ele-

ment aber hat eine unregelmässige Kreuzgestalt und zwar ist die längere Axe dieses Kreuzes quer, die kürzere in der normalen Richtung sagittal gestellt.

(f_2) Auch die untere Stirnfurche ist dreigetheilt. Der hintere Theil mit der gut ausgeprägten unteren Präcentralfurche hat gleichfalls die Gestalt eines nicht ganz regelmässigen, stehenden Kreuzes, dessen längere Axe in frontaler Richtung liegt, sein Fuss und linker Schenkel bilden die Präcentralfurche, sein rechter den vorderen längsverlaufenden Ast, sein Kopf ist nur ein flacher Nebenausläufer. Die beiden anderen Elemente sind unregelmässig vierspitzig.

(S'') Der vordere kurze Ast der Foss. Sylv. ist gablig, der kürzere, tiefere Ast zieht nach voru.

(f_4) Orbitalfurche ist im Wesen dreizipflig, ähnlich einem f, die Riechfurche (f_5) einfach.

(A) Die vordere Centralwindung ist schmal, auf halbem Wege durch ein dreizipfliges Furchenelement, dass die Centralfurche berührt, eingeknickt.

(F_1) Der obere Stirnwindungszug ist regelmässig gestaltet, auf dem hinteren Drittel ein seichter, längsgestellter Furcheneindruck.

(F_2) Der zweite, mittlere Windungszug ist durch zwei Furchenelemente complicirt, deren hinteres die vordere Centralwindung quer einkerbt und zugleich die Wurzel der Windung aus A zweitheilt. Das andere ist äusserlich vierzipflig; doch ist der vordere Zipfel nur sehr flach und rudimentär.

(F_3) Der untere Stirnwindungszug ist ohne Auffälligkeiten, mit dem mittleren durch drei Brücken verbunden.

(ip) Der Interparietalsulcus besteht aus drei grossen, vielgestaltigen Stücken. Das vordere, in seinem Hauptverlauf der Centralfurche parallel und so die Postcentralfurche bildend, schliesst nach oben mit einem queren T stück und zeigt nahe der Mitte einen kürzeren vorderen und einen etwas längeren hinteren Ausläufer. Die Postcentralfurche reicht nicht sehr weit medialwärts, sie wird dort, wo sie aufhört, gewissermassen ersetzt durch ein dreizipfliges Furchenelement, das die Wurzel des Vorzwickels in zwei Theile spaltet. Das mittlere Stück des Sulc. interpar. hat eine noch complicirtere Gestalt. Es wird zumal dadurch complicirt, dass ihm der Sulc. intermedius anhängt und zwar einen wesentlichen Theil der Furche selbst bildend. Ausser diesem nach unten und etwas nach vorn verlaufenden langen Ausläufer zeigt die Furche noch einen ähnlichen, der Zwischenfurche parallelen Theil, der flacher und kürzer, hinter dem Kopf der Fiss.

S. r.

parallela gelegen ist; der Stamm der Furche selbst läuft in einem medialwärts und vorn offenen Bogen von vorn und lateral nach hinten und der Mittellinie zu; kurz vor dem jene beiden parallele Zuflüsse den Stamm erreichen, senden beide noch je einen kurzen, aber verhältnissmässig tiefen Ast nach hinten.

Das hinterste Stück des Sulc. interp. ist vierzipflig. Sein flacher Stamm zieht dem mittleren Stück parallel, von vorn lateral, nach hinten medialwärts. Ungefähr auf der Mitte giebt er einen tiefen Ast ab, der lateralwärts und nach hinten zieht, sich aber bald wiederum theilt, in einen bogenförmig um das Ende der Perpendiculärfurche ziehenden Ast und den Endast, der, die ursprüngliche Richtung einhaltend, lateralwärts zieht.

(*p*) Die Parietalfurche bildet auf der medialen Fläche ein *H*, ein neben diesem *H* noch vorhandenes Furchenelement schlägt sich auf die Convexität über.

(*po*) Die Perpendiculärfurche ist schwach gablig, jedenfalls überragt der lateralwärts ziehende Schenkel den nach vorn ziehenden um ein ganz Beträchtliches an Länge.

(*o*) Die quere Hinterhaupsfurche ist einfach, wenig tief, die Horizontalfurche (*oc*) ist ganz auffallend kurz, noch kürzer als bei der Nasner, sie hat hier nur eine Länge von knapp 4,5 Ctm., sie endet auf der medianen Fläche noch 1,5 bis 2 Ctm. vom Rande. Dadurch und in Folge der ergiebigen Länge der Collateralfurche, zumal nach hinten, kommt es bei dieser Hemisphäre zu dem abnormen Verhalten, dass nicht O_3 sondern O_4 das Endläppchen, den Gyr. descendens, bildet.

(*S'*) Der hintere Ast der Foss. Sylv. ist nur kurz und durch ein langes, in seinem oberen Theile die Richtung der ursprünglichen Furche fast fortsetzendes *T*stück geschlossen.

(t_1) Die Parallelfurche ist einfach, Zusammensetzung von Kopf und Längstheil nicht ersichtlich. Indessen wird jene Stelle durch zwei quere, nach oben und nach unten ziehende kurze und ziemlich tiefe Ausläufer markirt.

(t_2) Dagegen besteht die zweite Schläfenfurche aus drei Theilen, von denen die beiden hinteren äusserlich mit einander verbunden sind. Der vordere ist ein einfach dreizipfliges, in der Richtung von vorn nach hinten ausgedehntes Stückchen. Das hintere ist wesentlich auch dreizipflig, durch den vorderen Zipfel hängt es mit dem mittleren Theil zusammen. Der obere Zipfel bildet den oberen Kopf, der dem Kopf der Parallelfurche parallel zieht. Der hintere Zipfel endlich

dem noch kleinere Ausläufer anhängen, zieht sagittal weit nach hinten.

Das mittlere Stück von t_2 ist am Anfang und am Ende durch ein *T*stück geschlossen und sendet ausserdem noch in seinem hinteren Drittel einen langen flachen Ausläufer horizontal nach hinten.

Die Stelle, wo dieser Ausläufer in den Hauptstamm eintritt, 5 bis 10 mm. unterhalb des schliessenden *T*stücks, zeigt jene Einziehung des Hemisphärenrandes, wodurch die Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen markirt wird.

(t_4) Die Collateralfurche zieht, wie bereits bemerkt, weit nach hinten hinauf, ihr Schwerpunkt liegt im Hinterhaupt, da sie bald vor dem vorderen Ende der Horizontalfurche ebenfalls aufhört. Ein flaches, einfach langgestrecktes Furchenstückchen sucht sie an der Spitze des Schläfenlappens zu ersetzen.

Zwischen t_4 und t_2 ist die dritte Schläfenfurche (t_3) durch zwei oder drei isolirte unregelmässig gestalteten Furchenelemente angedeutet.

(*B*) Die hintere Centralwindung verläuft geschlängelt, sie ist an zwei Stellen durch Ausläufer der Postcentralfurche eingeengt.

(P_1) Der Vorzwickel fällt durch seine Breite auf, schon die Wurzel aus *B* ist breiter als gewöhnlich, durch ein dreizipfliges Furchenelement zweigetheilt. Der Schliessungsbogen um die Parietalfurche ist oberflächlich eingeknickt dadurch, dass das äusserste hinterste Ende des mittleren Theils des Sulc. interp. die Sulc. par. hier leicht berührt. Ausser der Ursprungswurzel aus *B* und der Abgabe der Ursprungswurzel zu O_1, dem Zwickel, resultiren aus der Zerrissenheit des Sulc. interp. noch zwei Brücken, durch die der Vorzwickel mit der vorderen und hinteren Windung des unteren Scheitelläppchens P_2 und P_2' in Verbindung steht.

(P_2) Die vordere Windung des unteren Scheitelläppchens ist beschränkt, das Marginalläppchen Gratiolet's nur in Gestalt einer einfachen, leicht geschwungenen Windung vorhanden. Die Verbindung mit dem Vorzwickel ist durch das Ineinandergreifen der Furche Π förmig gestaltet. Beim Uebergang der Windung in die obere Schläfenwindung wird sie noch durch ein flaches, dreizipfliges Furchenelement eingedrückt.

(P_2') Der Ursprung der hinteren Windung desselben Läppchens ist vom vorigen durch jene tiefe und ausgebildete Zwischenfurche geschieden; da diese mit dem Sulc. interp. zusammenhängt, so findet auch keine zweite Communication zwischen P_2 und P_2' statt.

S. r.

Bald nach Umziehung der Parallelfurche wird die Windung durch den bereits erwähnten, dem Sulc. intermed. parallelen Ast des mittleren Interparietalfurchenstückes nicht unerheblich eingeknickt und eingeengt. Dann, nachdem eine ebenfalls Ω förmige Brücke ihn mit dem Vorzwickel verbunden hat und nach Abgabe des Ursprungs von O_2 geht die Windung, nach hinten vom oberen Kopf der zweiten Schläfenfurche begrenzt und durch das Ineinandergreifen der Queräste von t_1 und t_2 zur Schlängelung gezwungen, in T_2 über.

(O_1) Die Zwickelwindung, soweit sie auf der Convexität hervortritt, ist durch den hintersten Theil der Interparietalfurche als Bogenwindung vorzüglich abgegrenzt, auf der medialen Fläche hat sie einen nur sehr geringen Umfang, da die Perpendiculärfurche von der auffallend kurzen Horizontalfurche weithin nach hinten begleitet wird.

(O_2) Desto umfangreicher ist die zweite oder laterale Hinterhauptswindung. In Folge des der Parallelfurche parallelen Verlaufs des oberen Kopfes der zweiten Schläfenfurche muss von jener Windung nicht blos der hintere horizontale, sondern auch jener obere mehr senkrechte Kopf umzogen werden. Es ist klar, dass dadurch, zumal da der von beiden Köpfen gebildeten Winkel fast noch über 90^0 beträgt, diese zweite Hinterhauptswindung eine abnorme Ausdehnung erhalten muss. Gerade dort, wo die Communication zwischen Vorzwickel und P_2' besteht, aus letzterer Windung entspringend, umzieht sie zuerst den oberen Kopf von t_2, zieht dann nach abwärts, vorn von t_2, hinten von dem hintersten Theile der Interparietalfurche begrenzt, biegt am Ende der letzteren medialwärts ab, jetzt schon nach unten dem horizontalen Kopfe anliegend, nimmt hier am lateralen Ende des Sulc. occ. transvers. den Zufluss von der Zwickelwindung in Empfang, den ein kaum 1 Ctm. langes, flaches, schwach geschlängeltes Furchenstückchen einknickt, schlägt sich alsdann um das hinterste Ende von t_2 herum und kehrt auf der unteren Seite der Furche wieder nach vorn zurück, an ihrem Uebergange in T_2 durch die nach hinten ziehenden Ausläufer des mittleren Theiles von t_2 in einzelne Fasern gleichsam gespalten. Die auffallend irregulären Verhältnisse, die durch die abnorme Kürze der Horizontal- und die Länge der Collateralfurche bedingt, und die durch das, bis auf leise Andeutungen, Verschwinden der dritten Schläfenfurche noch complicirt werden, bringen es mit sich, dass O_2 mit der dritten Hinterhauptswindung gar nicht communicirt, da sich die vierte zwischen beide hineingeschoben hat, und dass sie mit dieser letzteren, von der sie sonst ja die dritte Schläfenfurche trennen soll, eng verbunden und von ihr nur durch einen ganz flachen

S. r.

Furcheneindruck geschieden ist. O_3 und O_4 zusammen bilden in diesem Falle das Endläppchen, den Gyr. descendens, die dritte Hinterhauptswindung hat damit gar nichts zu thun. Diese letztere kommt auf dieser Hemisphäre in der That gar nicht auf die convexe Fläche, sie bleibt ganz auf der medialen und unteren Fläche. Ein *H* förmiges, ebenfalls fast ganz (nur ein kurzes Endchen kommt auf der Ansicht von oben zum Vorschein) auf der medialen Fläche gelegenes Furchenelement trennt einmal die Wurzel der dritten Windung vom Zwickel, mit einem zweiten Schenkel aber auch gleich den Ursprung der vierten von der dritten Hinterhauptswindung ab, so dass hier an schmaler kaum über 5 mm. breiter Stelle sogar Zwickel und vierte Windung sich berühren. O_3, nachdem sie sich um das hintere Ende der Fiss. horizontalis herum geschlagen, verbreitert sich ziemlich plötzlich, bildet ein breites Zungenläppchen, das, nach vorn allmählich zugespitzt und lateralwärts überall von der Fiss. collat. begrenzt, in den Gyr. Hippoc. übergeht.

Die Kürze der Fiss. horizontalis, die Länge der Fiss. collateralis und die eigenthümliche Lage beider Furchen zu einander (ihre Spitzen laufen einander entgegen) bedingen es, dass die dritte Hinterhauptswindung allseitig fast hermetisch abgeschlossen ist. Ihr Ursprung aus O_1, ihr Uebergang in *H*, sowie die Wurzel von O_4, die sie abgiebt, das sind ihre einzigen Verbindungen mit der Nachbarschaft.

(O_4) Die vierte Hinterhauptswindung (lobul. fusif.) ist an der Unterfläche nur medialwärts durch t_4 (Fiss. collat.) scharf begrenzt, lateralwärts geht sie, wie schon bemerkt, in ihrem Hintertheil völlig, aber auch weiter nach vorn zu fast ganz in die zweite Hinterhauptswindung über, denn die Furchenelemente, die eine dritte Schläfenfurche andeuten könnten, sind noch dazu so gestellt, dass sie einander parallel, von hinten medial, nach vorn lateralwärts ziehen, also im Grunde nur die einzelnen zwischen beiden Windungen vorhandenen Brücken markiren.

(T_1 T_2) Von den beiden oberen Schläfenwindungen ist kaum etwas Besonderes zu bemerken, nur dass sie, durch die Fiss. parallela von einander geschieden, etwas früh schon an der Spitze in einander laufen würden, wenn sie hier nicht noch durch einzelne, flache Furchenelemente möglichst geschieden wären.

(*H*) Gyr. Hippocampi ist nur schmal, dritte (T_3) und vierte Schläfenwindung aber analog der zweiten und vierten Hinterhauptswindung kaum auseinander zu halten.

Linke Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche verläuft etwas gestreckter als rechts, doch sind auch hier vier Biegungen, jede durch nur kurze Zipfelchen angedeutet, nicht zu verkennen.

(*f*1) Der obere Stirnfurchencomplex ist wiederum dreitheilig. Das hinterste Stück entspringt aus einer langen, aber winkligen, oberen Präcentralfurche, deren mediale Hälfte fast ganz sagittal gerichtet ist; der laterale Theil folgt in der Richtung mehr der Centralfurche, zieht tief nach unten hinab, und vereinigt sich sogar oberflächlich mit der unteren Präcentralfurche.

Der sagittale Theil des hintersten Stirnfurchenstücks ist nur kurz und durch ein flaches *T* stück geschlossen.

Das mittlere Stück der oberen Stirnfurche ist auch nur kurz, wenig tief, schwach *S* förmig gekrümmt, vorn durch ein Querstück geschlossen, aber sonst normal, von hinten lateral nach vorn medialwärts ziehend. Der vorderste Theil der oberen Stirnfurche ist am längsten, normal sagittal gestellt, vorn und hinten durch schrägstehende *T* stücke geschlossen.

(*f*2) Der untere Stirnfurchencomplex besteht aus nur zwei oberflächlich sich berührenden Stücken. Die untere Präcentralfurche ist der oberen ähnlich, ebenfalls winklig, hier sogar rechtwinklig gebogen und zwar so, dass der obere Theil, sagittal nach hinten gestellt, die Centralwindung einengt. Fast gerade, wo aus dem Winkel der Präcentralfurche der sagittale Theil der nach vorn ziehenden unteren Stirnfurche entspringt, trifft das laterale Ende der oberen Präcentralfurche in einer Tiefe von 5 bis 10 mm. mit der unteren zusammen. Nach vorn zu endet dieser Theil der unteren Stirnfurche gablig, die untere Zinke der Gabel hängt mit dem vorderen Theil des Sulc. front. inf. zusammen. Dieser letztere ist dreizipflig, derart, dass hinterer und unterer Zipfel den Bogen der dritten Stirnwindung um *S*'' abschliessen.

(*S*'') Der vordere, kürzere Ast der Fossa Sylvii ist wiederum gablig, aber diesmal ist der obere Ast der tiefere, zieht aber völlig horizontal, während der flachere untere nach abwärts gerichtet ist.

(*f*3) Riechfurche und Orbitalfurche (*f*4) sind ohne Auffälligkeiten.

(*A*) Die vordere Centralwindung ist einfach, nur durch die oberen Enden der beiden Präcentralfurchen etwas eingeengt.

(*F*1) Der obere Stirnwindungszug ist durch ein flaches quergestelltes, die Präcentralfurche hier gleichsam ersetzendes Furchen-

S. l.

element oberflächlich eingedrückt, an der Spitze der Windung sind zwei flache, dreizipflige wenig ausgedehnte Furcheneindrücke, sonst ist sie völlig normal, zwischen je zwei der oberen Stirnfurchentheile mit dem mittleren Windungszug durch Brücken verbunden.

(*F*2) Der mittlere Windungszug ist an seinem weit lateralwärts gelegenen Ursprung bis fast zur Tiefe eines Centimeters eingeknickt in Folge der Berührung der beiden Präcentralfurchen. Vom unteren ist er gut geschieden, denn die einzige Brücke, die ihn ausser der normalen Verbindung am vorderen Ende der unteren Stirnfurche geblieben ist, ist ebenfalls bis 1 Ctm. tief eingeknickt.

(*F*3) Vom unteren Stirnwindungszug ist wenig zu bemerken, es sei denn, dass wir auf das flache, fast senkrecht aufsteigende Furchenelement aufmerksam machten, das, dicht vor der unteren Präcentralfurche aus der Foss. Sylv. hervorkommend, einem Beobachter, der nicht bis in die Tiefe der Furche hinabsteigt, als vorderer Ast der Foss. Sylv. imponiren könnte. (Siehe Gehirn des Gauss und Deutscher bei R. Wagner).

(*ip*) Die Interparietalfurche besteht wiederum aus drei Theilen, der Postcentralfurche, einem mittleren Theile und dem hinteren Stück, dessen letzter medialwärts abschwenkender Theil den Bogen der ersten Hinterhauptswindung abschliesst und als Sulc. occ. transv. in Anspruch genommen werden muss. Die Postcentralfurche deutet in ihrem Hauptstamm die normale Richtung der einfachen Interparietalfurche an, sie zieht in einem nach unten und wenig nach hinten offenen Bogen von vorn nach hinten, ungefähr auf der Mitte einen tiefen kurzen Ausläufer nach vorn sendend. Wie es bei solchem Verhalten des vorderen Theils des Sulc. interp. gewöhnlich ist, ergänzt ihn medialwärts ein hier fast *X* förmiges bis 1,5 Ctm. tiefes Furchenelement, indem es den oberen Theil der hinteren Centralwindung nach hinten zu abschliesst. Aber auch am unteren lateralen Ende der Postcentralfurche finden wir ein hier *T* förmiges, ebenfalls in der Mitte bis 1,5 Ctm. tiefes Furchenelement, das wiederum die hintere Centralwindung nach hinten begrenzt und zugleich die Wurzel von *Ps* beträchtlich einengt. Der mittlere Theil zieht, aus einem kurzen Querstück entspringend, in normaler Richtung nach hinten und medialwärts bis an den Hemisphärenrand heran. Seinem vorderen Drittel hängt die Zwischenfurche an, die hier sich zwischen die beiden Parallelfurchenköpfe hinein verirrt hat. Der hintere Theil besteht im Grunde aus einer einfachen, im Kopfe schwach, im Fusse stark *S* förmig gekrümmten Furche, die unmittelbar unterhalb des mittleren Theils entspringt, so dass sie ober-

flächlich völlig mit ihr zu confluiren scheint, welche alsdann nach hinten und leicht lateralwärts zieht, am Ende der Perpendiculärfurche plötzlich medialwärts abbiegt und am medialen Hemisphärenrande mit kurzem *T*stück endigt. Auf halbem Wege vom Ursprung bis zum Perpendiculärfurchenende giebt sie einen etwa 1 Ctm. langen und fast ebenso tiefen medialen Ausläufer ab; die Stelle der medialen Abbiegung ist zudem durch ein kurzes Zipfelchen markirt. Mit diesem Zipfel ragt sie in ein anderes irreguläres Furchenelement hinein, das dreizipflig bis 1,5 Ctm. tief hier gelegen ist und welches mit dem vorderen Zipfel bis an den hinteren Kopf der Parallelfurche hinanragt, so dass es P_2' hier beträchtlich einknickt. Mit dem unteren markirt es den Ursprung der zweiten Hinterhauptswindung, mit dem hinteren endlich berührt es, wie bemerkt, das quere hintere Ende der Interparietalfurche — die quere Hinterhauptsfurche (*o*).

(*p*) Die Parietalfurche bildet auf der Medialfläche ein *H*, ragt aber nicht auf die Convexität hinauf.

(*S'*) Der hintere Ast der Foss. Sylv. ragt weiter nach hinten als rechts und ist durch ein verhältnissmässig flaches *T*stück geschlossen, 2,5 Ctm. vor dem Ende schickt sie einen kurzen tiefen Ast nach vorn und unten.

(t_1) Die Parallelfurche besteht aus zwei völlig von einander getrennten Stücken. Das hintere hat einen mehr horizontalen und einen senkrechten Kopf, es zieht nach vorn und kommt bis nahe an jenen kurzen Ausläufer von *S'*. Das vordere Stück beginnt 1 Ctm. unterhalb und etwa 3 Ctm. hinter dem vorderen Ende jenes, zieht einfach langgestreckt nach vorn und endigt an der Spitze des Schläfenlappens in einem schrägen *T*stück.

(*im*) Die Zwischenfurche ist schon erwähnt, sie hängt dem mittleren Stück des Interparietalsulcus an und kommt wohl wegen des weiten Vorrückens des senkrechten Parallelfurchenkopfes hinter denselben zwischen beide Köpfe und mitten in den durch dieselben gebildeten U förmigen Raum zu liegen.

(t_2) Die zweite Schläfenfurche besteht aus zwei von einander isolirten Stücken. Das hintere ist flach, schwach *S* förmig gekrümmt, lang gestreckt; das vordere, an der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen gelegen, ist dreizipflig, ein umgekehrtes *T* bildend. Es ist im Stamme, der senkrecht von der Parallelfurche und zwar von dort, wo deren zwei Köpfe zusammenkommen, nach abwärts bis an den lateralen Hemisphärenrand reicht, bis 2 Ctm. tief. Am Rande theilt sich der Stamm in seine beiden Aeste, die symmetrisch nach

vorn und hinten laufen, mit ihren Enden etwas in die Höhe gebogen. Weiter nach vorn zu existirt nichts mehr von der zweiten Schläfenfurche.

(*po*) Die Perpendiculärfurche endet mit einer weithin klaffenden Gabel, deren eine Zinke fast längs des medialen Randes direct nach vorn, deren andere nach hinten und unten zieht.

(*oc*) Die Horizontalfurche ist von normaler Länge und endigt mit einem sagittal gestellten *T*stück. Bis zum Ende des Stammes ist sie 7 Ctm. lang, das *T*stück selbst hat noch eine Länge von 2 Ctm. Im Ganzen ist sie also hier doppelt so lang als rechts.

(t_4) Auch die Collateralfurche ist lang und zwar liegt ihre Mitte gerade am vorderen Ende der Horizontalfurche, von dort zieht sie gleich weit nach vorn und hinten. Die vordere Hälfte hat wieder jene Richtung von hinten medial, nach vorn lateralwärts, so dass das vordere Stück der dritten Schläfenfurche (ts), die ihr in dieser Richtung Folge leistet, wiederum auf der Seitenansicht noch zum Vorschein kommt. Ausser diesem vorderen ist noch ein hinteres einfach langgestrecktes, und ein mittleres unregelmässig vielzipfliges Stück der dritten Schläfenfurche vorhanden.

(*B*) Die hintere Centralwindung ist nach hinten durch die Postcentralfurche und ihre beiden Hülfsfurchen medial und lateral gut begrenzt, die laterale Hülfsfurche kerbt durch ihr *T*stück die Windung quer ein, gleich oberhalb davon tritt durch ein isolirtes Furchenstückchen eine ähnliche Inpression ein.

(P_1) Der Vorzwickel, das obere Scheitelläppchen, entspringt aus der hinteren Centralwindung mit zwei Wurzeln, die laterale ist durch das Ineinanderfliessen der Postcentral- und ihrer oberen Hülfsfurche eingeknickt, die mediale durch das eine Strecke weite Parallellaufen derselben Hülfsfurche mit dem radiären Ende des Sulc. call. marg. schmal und langgestreckt. Da die Parietalfurche sich auf der Convexität in diesem Falle gar nicht zeigt, imponirt der Vorzwickel diesmal auf der Convexität auch nicht als Bogenwindung, er scheint ein einfaches, durch zwei flache Furchenelemente eingedrücktes Läppchen zu sein. Zwischen vorderem und mittlerem Theil der Interparietalfurche verbindet ihn eine schmale Brücke mit der vorderen Windung des unteren Scheitelläppchens. Die gablige Theilung der Perpendiculärfurche bedingt ein frühes Aufhören des Vorzwickels, da gleich hinter dem Ende des vorderen Gabelastes die Wurzel des Zwickels anfängt.

(P_2) Die vordere Windung des unteren Scheitelläppchens

hat hier eine ziemliche Ausdehnung. Die Wurzel aus *B* ist schmal und im Beginn eingeknickt, das Marginalläppchen Gratiolets nur rudimentär. Nach dem Schliessungsbogen um das Ende des hinteren Astes der Foss. Sylv. verbreitert sich die Windung beträchtlich und trägt ein dreizipfliges Furchenelement. Der Uebergang in T_1 ist durch das *T*stück des ram. post. ein wenig eingeengt.

(P_2') Die hintere Windung desselben Läppchens ist etwas weniger geräumig. Mit der Wurzel zwischen senkrechtem Kopf von t_1 und Zwischenfurche aus P_2 entspringend, umzieht sie den horizontalen Kopf der Parallelfurche, hängt mit diesem Schliessungsbogen durch eine eingeknickte Brücke zwischen mittlerem und hinterem Interparietalfurchentheile mit der Zwickelwindung O_1 zusammen und geht dann, nachdem sie durch die zwei, die Parallelfurche von unten berührenden, recht tiefen Furchen, das namenlose Furchenstück und das vordere Element der zweiten Schläfenfurche tief eingeknickt ist, in T_2 über. Zwischen beiden Furchen hängt sie noch zweimal mit der zweiten Hinterhauptswindung zusammen, einmal giebt sie nach hinten die normale Wurzel der Windung ab und sodann besteht noch zwischen hinterem und vorderem Element der zweiten Schläfenfurche eine Brücke von P_2' zu O_2.

(O_1) Die erste Hinterhauptswindung ist auf der Convexität von nicht unbedeutender Ausdehnung. Ihr Ursprung aus dem Vorzwickel ist durch das hinterste mediale Ende des mittleren Interparietalfurchentheils etwas eingeengt, oder vielmehr zu einem lateralwärts offenen Bogen gezwungen, dessen Wölbung sich in die Gabel der Perpendiculärfurche hineinlegt. Die Windung selbst zieht dann wieder lateralwärts, bis an das laterale Ende der senkrechten Hinterhauptsspalte, um sich dann medialwärts um dasselbe herumzuschlagen und, nach hinten von der queren Hinterhauptsfurche begrenzt, über seichte Furcheneindrücke fort auf die mediale Fläche überzugehen; hier ist der Zwickel wiederum beschränkt durch das weite nebeneinanderherziehen von Horizontal- und Perpendiculärfurche. Der Bogen um das laterale Ende der Perpendiculärfurche ist nur schmal, da hier die begrenzende Furche, der hinterste Theil des Sulc. interp. mit dem Sulc. occ. transvers., der umzogenen Furche *po* sehr nahe gerückt ist.

(O_3) Die dritte Hinterhauptswindung entspringt mit breiter Brücke aus dem Zwickel, kommt auf die Convexität hoch hinauf, gegen P_2' durch das irreguläre dreizipflige Furchenelement, gegen O_2 durch ein kurzes, flaches, einfach längsgestrecktes Furchenstückchen begrenzt. Hinter dem *T*stück der Foss. Horizont. hinabziehend, bildet sie das

Endläppchen, engt sich beim Uebergang in die untere Fläche in Folge des nahe Herantretens des hinteren Endes der Collateralfurche bis auf 1 Ctm. Breite ein und bildet dann zwischen Horizontal- und Collateralsulcus einen rhomboid gestalteten lobul. lingualis.

(O_4) Die vierte Hinterhauptswindung, am Ende der Collateralfurche aus der dritten entspringend und gerade an ihrem Ursprung durch das hinterste Element der dritten Schläfenfurche von der zweiten Hinterhauptswindung gut geschieden, verläuft im Uebrigen ohne wesentliche Sonderlichkeiten. Die Begrenzung gegen O_3 und T_3 ist trotz der Zerrissenheit der dritten Schläfenfurche doch noch ziemlich gut.

Die zweite Hinterhauptswindung entspringt wie gewöhnlich aus P_2', ist diesmal gegen O_3, wie bereits erwähnt, durch ein längsgestelltes Furchenelement gut begrenzt, obwohl natürlich oberhalb und unterhalb desselben Communicationen mit jener Windung vorhanden sind. Sie umzieht das hinterste Ende von t_2, gleich darauf, durch die zwischen beiden Stücken derselben Furche hervorkommende Brücke aus P_2' gleichsam noch verstärkt, auch die hinterste Spitze des vorderen Stücks von t_2 und geht dann auf die untere Fläche und zugleich in die dritte Schläfenwindung über.

(T_1) Die obere Schläfenwindung hängt in Folge des aneinander Vorbeiziehens der beiden Parallelfurchentheile durch eine bis Centimeter breite Brücke, mit der zweiten Schläfenwindung zusammen. Diese letztere scheint durch diese Brücke vollständig in T überzugehen, denn weiter nach vorn finden wir nichts mehr von ihr. T_3, vorn von t_1 und gegen T_4 von den drei Theilen der dritten Schläfenfurche begrenzt, ist noch gut genug isolirt. T_4 mit O_4 den lobulus fusiformis bildend, kommt am vorderen Ende der Fiss. collater. mit dem Gyr. Hipp. zusammen, der seinerseits nach vorn zu leicht kolbig ein längsgestrecktes, nicht ganz seichtes Furchenelement trägt.

Das Gehirn ist, wie bemerkt, das erste in der Reihe der — im weitesten Sinne des Wortes — Microcephalen. Während die drei früheren frisch über 1000 Grm. wogen, wiegt das der Schumacher schon beträchtlich darunter. Während nach der Härtung das durchschnittliche Gewicht der drei früheren 792 Grm. beträgt, erreicht das der Schumacher nur 712 Grm. Kaum besser verhält sich das Volumen, 762 gegen das Durchschnittsvolumen der früheren 838. Zumal kommt bei der freien Oberfläche der Sprung von den drei grösseren zu den kleineren Gehirnen recht zum Ausdruck, während die Differenz in der

S.

freien Oberfläche zwischen Bonk und Mueller 2750 □ mm., zwischen Mueller und Nasner nur 1515 □ mm. beträgt, finden wir die Differenz zwischen Nasner und Schumacher auf 6635 □ mm. angewachsen. Dass in Betreff der Furchenlänge nicht ein ähnliches Verhalten auftritt, dafür sorgt der beschriebene abnorme Furchenmangel des Bonk'schen Hirns.

Die Hemisphären der Schumacher sind keineswegs furchenarm. Im Verhältniss zur freien Oberfläche sind sie sogar furchenreich. Schumacher ist mit ihrer Furchenentwickelung, 40,59, die dritte von unseren sechsen, Bonk, Rockel, Gise stehen unter ihr und nur Nasner und Mueller überragen sie.

Mit der Nasner theilt sie aber dasselbe Schicksal, die Furchen sind sehr flach, die Schumacher hat von unseren sechsen die flachsten Furchen. Es kann mithin auch absolut nur wenig Fläche in diesen Furchen versenkt sein. Dass die Furchentiefe bei der guten Furchenentwickelung aber relativ genügt, das lehren die Procentzahlen auf Tabelle VII, wo sich die freie Oberfläche zur versenkten wie 100 zu 98,6, zur gesammten wie 100 zu 99,1 verhält. Sie ist auch hier die dritte. Das Verhältniss der freien zur Gesammt-Oberfläche ist also kein übles. Und da auch die mittlere Rindendicke, 2,47 noch nicht allzusehr unter die Norm hinabgegangen ist, so ist auch das Verhältniss der Rindensubstanz zum Mantel kein so ungünstiges. Das Volumen der Rinde beträgt 402,207, das der Mantelrinde allein 395,103, verglichen mit dem Mantelvolumen 695 giebt ein Verhältniss von 56,85%. Die Schumacher ist in dieser Reihe die dritte, Nasner, Bonk und Gise sind noch unter ihr.

Das Verhältniss der Lappen zu einander ist folgendes:

	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinter-haupt-lappen.	Schläfen-lappen.	Stamm-lappen.
Freie,	— 0,8	+ 2,8	— 0,3	— 1,7	—
Gesammt-Ober-fläche.	— 0,6	+ 1,4	— 0,3	— 0,8	+ 0,3

Abnormes finden wir nicht; wie bei den schon beschriebenen Gehirnen gleicht das reichliche Plus des Scheitellappens auch hier sowohl in der freien als der gesammten Oberfläche die auf die anderen Lappen vertheilten Verluste aus.

Bemerkenswerth ist an diesem Gehirn das Differiren der beiden

Hälften. Betrachten wir die Abbildung, welche der Schumacher Gehirn von oben darstellt, so präsentirt sich die rechte Hemisphäre hinten nicht nur etwas kürzer, sondern auch spitzer. Das Letztere beruht auf den Insulten, denen das Gehirn während der Härtung ausgesetzt war; es wurden in täglich wiederholten Versuchen die weichen Häute erst im Alcohol entfernt; dass das Erstere nicht dieselben Ursachen hat, zeigt ein Blick in den Schädel, noch zweifelloser aber der Schädelausguss, der zur Klarstellung dieser Frage angefertigt wurde. Der rechte Hinterhauptslappen reicht nicht so weit nach hinten als der linke. Im Uebrigen ist der Schädelausguss aber regelmässig in beiden Hälften, der rechtseitige Defect wird nicht wieder ausgeglichen. Auch die Zahlen zeigen es: es wiegt die linke Hälfte 4,4 Grm. mehr, ist um 4,8 Cbcm. voluminöser als die rechte, und hat um 725 □ mm. freie Oberfläche mehr. Auffallend aber ist, dass die beschränktere rechte Hemisphäre 111 mm. Furchenlänge mehr hat. Zwar sind die Furchen rechts um nahezu 0,07 mm. durchschnittlich flacher, aber doch resultirt aus diesem Längenplus ein Ueberwiegen der versenkten Oberfläche rechts um 1236 □ mm., so dass die Gesammt-Oberfläche der rechten Hemisphäre um 511 □ mm. grösser wird, als die der linken. Also auf Tabelle XI giebt das unterbrochen gezeichnete Quadrat an, um wie viel die freie Oberfläche der linken Hälfte die der rechten, und das ausgezeichnete, um wie viel die Gesammt-Oberfläche der rechten Hälfte die der linken überragt.

---

5. Losfrau Louise Rockel befand sich unter denjenigen Patienten, die bei Beziehung der Anstalt Allenberg am 1. September 1852 aus der Irrenabtheilung des Hospitals in Königsberg mit übernommen wurden. Sie war am 23. März 1849, 38 Jahre alt, in dieselbe aufgenommen. Damals war sie bereits 10 Jahre geisteskrank. Sie soll daheim häufig in gemeingefährlicher Weise tobsüchtig gewesen sein, das ist alles, was aus ihrer Vorgeschichte notirt ist. Im Hospital zeigte sie sich stupid melancholisch. Vom Mai 1849 heisst es: „Die Kranke spricht fast gar nicht und verlässt oft Tage lang nicht das Bett. Fast zu jeder körperlichen Bewegung muss sie genöthigt werden. Zuweilen hat sie Wochen hindurch jede Nahrung hartnäckig verschmäht. An sie gerichtete Fragen und Reden scheint sie meistens nicht zu verstehen und selten auch nur zu beachten. Nie ist sie zu irgend welcher Beschäftigung zu bewegen.“ Dagegen wehrte sie sich gegen jede Beeinflussung von aussen, zumeist passiv widerstrebend, oft auch in activem Widerstand. Aus der ersten Zeit ihres Aufenthaltes hier ist ähnliches notirt. Trübe, ärgerliche Stimmung, eigensinniges Beharren in völliger Unthätigkeit, Theilnahmlosigkeit nach

R.

aussen, insichgekehrtes Grübeln, oft selbst mit Thränen im Auge, dabei nicht selten Abstinenz.

Im Jahre 1853 kommt ein neues Moment hinzu. Aeusserlich ist ihr Verhalten ganz dasselbe, aber sie spricht mehr, klagt sehr viel über ihre widerrechtliche Zurückhaltung, über Ungerechtigkeiten, Misshandlungen, die sie hier erdulden muss etc. Zumeist ist sie noch unbeschäftigt aber vorübergehend arbeitet sie schon. Dabei äusserst reizbar.

Im nächsten Jahre scheinen die ruhigen Zeiten der Arbeitsfähigkeit länger zu werden, die Anfälle von übellauniger Reizbarkeit kürzen sich ab. In solchem Wechsel zwischen ruhigerer Zeit und Zeiten grösserer Erregbarkeit geht es einige Jahre fort, bis die Kranke im Anfang der sechsziger Jahre ein andauernd bösartiges, tobsüchtig erregbares Wesen annimmt, das ihre bald kürzer bald länger dauernde Isolirung wiederholt erforderlich macht. Die Krankheit ist jetzt unzweifelhaft allmälig in einen Zustand blödsinniger Verrücktheit übergegangen. In solchem, aber schon abgeschwächten Zustande habe ich selbst Patientin von 1866 bis zu ihrem Tode, 4. Juli 1869, beobachtet. Sie war immer noch recht reizbar aber weniger jetzt auf äussere Anlässe als auf Hallucinationen, wohl beleidigenden Inhalts. Angriffe auf ihre Umgebung kamen in Folge dessen nicht selten vor, und wenn auch nicht, so ist sie fast ununterbrochen in leisem oder lauterem Schimpfen und Schelten mit ihren Verfolgern beschäftigt. Zu einfacheren Arbeiten, Scheuern, Reinigen etc. ist sie dabei befähigt, bringt aber die meiste Zeit unthätig zu. Annäherungsversuche der Aerzte, der Wärterin oder auch von Leidensgefährten weist sie brüsk ab, wenn Worte nicht genügen wollen auch wohl thätlich.

Seit dem Frühjahr 1869 fing sie an zu kränkeln, Fieber, Husten, Durchfälle und zunehmende Abmagerung liessen auf Phthise schliessen, wenn sie auch durch energische Abwehrbewegungen eine genauere Untersuchung stets zu vereiteln wusste. Weiterhin im Juni war der vorhandene Lungencatarrh schon von weitem hörbar; kurz vor ihrem Ende zeigten sich blauschwarze Flecken auf Hals und Extremitäten, am 4. Juli 1869, Morgens 10 Uhr, verschied sie.

Section am 5. Juli 1869. 10½ Uhr Vormittags.
24 Stunden p. m.

Leiche unter Mittelgrösse, äusserst abgemagert, an den abhängigen Partien ausgebreitete Todtenflecke. Todtenstarre mit leichter Mühe zu überwinden. An Unterschenkeln und Armen blaurothschwarze Flecke. Am Kreuzbein wie an den Spitzen der Schulterblätter leichte Hautabschilferungen als beginnender Decubitus.

Rückenmark: Bei Eröffnung des Durasackes ergiesst sich eine geringe Menge klaren Serums. **Dura** blass, nicht verdickt. **Pia** zeigt venöse Stauungsinjection, zumal in den abhängigen Partien.

Mark: von etwas übernormaler Festigkeit, quillt nicht über die Schnittfläche hervor. **Graue Substanz** sinkt nur wenig ein. In der Mitte des Brusttheils in den Seitensträngen zumal rechts, punktförmige graulichschwarze Trübungen, nach dem Lendenmark zu hört die Trübung auf, doch ist hier die weisse Substanz in dem Verhältniss zur grauen so hyperämisch, dass

R. r.

beide nur mit Mühe zu unterscheiden sind. Die Durchschnittsfläche ist fast gleichmässig graulich weiss.

Schädeldach dick, 375 Grm. schwer, bis auf zwei neben der Pfeilnaht befindliche Pacchionische Gruben vollständig undurchsichtig. Diploe geschwunden. Gefässfurchen tief aber mit abgerundeten Kanten, an Stirn- und Scheitelbeinen bis zwei Zoll von der Pfeilnaht jederseits mit der Dura mässig verwachsen.

Dura blass, normal dick. Sinus fast leer, nur geringes, zartes Blutcoagulum.

Gehirn: 1065 Grm. Kleinhirn etc. 150 Grm., also Grosshirn-Hemisphären 915 Grm. Die weichen Häute leicht ödematös, venös injicirt, überall leicht und bequem abziehbar. Grosshirn mässig windungsreich. Beiderseits deutliche quere Hinterhauptsspalte mit deckelartigem Ueberragen des Hinterhaupts.

Kleinhirn: Pons, Medulla ohne wesentliche Veränderung. Gefässe leicht atheromatös.

Brust: Herz klein, schlaff, leer, Klappen normal, Innenfläche der Aorta etwas fettig atheromatös, Klappen mit kalkigen Einlagerungen, schliessen gut.

Lungen: Beiderseits frisch verwachsen, in den Pleurahöhlen blutig fibrinöse Flüssigkeit, auf der Lungen-Oberfläche (vorn) fibrinöse Exsudate. In den Hinterlappen links ausgedehnte fetzige Cavernen mit graulichgelbem Eiter, vorn oben theils alte Narben, theils auch kleinere Cavernen.

Rechte Lunge: Der obere Lappen tuberculös infiltrirt, auch im mittlern vereinzelte Knötchen. Hinten wieder grosse Cavernen. Lunge nur vorn noch lufthaltig.

Bauch: Milz gross noch ziemlich fest, Kapsel etwas gefaltet, Pulpa in den vorderen Partien etwas blasser, nach hinten zu hyperämisch (Stauung).

Leber normal gross, blassgelblich mit röthlich braunen acinis. Kaum Fettbeschlag auf dem Messer.

In der Gallenblase wenig dunkelbraune körnige Concremente.

Magen eng zusammengezogen. Im Dünndarm zahlreiche nach unten zu an Zahl noch zunehmende, quergestellte Ulcerationen, meist nur schmal, einzelne fast annulär, Ränder gewulstet, Grund injicirt, nichts tuberculös.

Das Gehirn.

Rechte Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche ist einfach gestreckt in leichtem nach vorn offenen Bogen.

(f_1) Der obere Stirnfurchencomplex ist in zahlreiche einzelne Stücke zerrissen, im Ganzen zählt man sechs isolirte oder mit flachen Ausläufern sich berührende Furchen, die theils einfach gestreckt, zumeist aber dreizipflig die Gegend der oberen Stirnfurche einnehmen und mit nur einer Ausnahme auch die normale Richtung

R. r.

von hinten lateral, nach vorn medial einhalten. Eine obere Präcentralfurche fehlt, die vordere Centralwindung ist im oberen Drittel durch ein flaches auf der medialen Kante stehendes Furchenelement nach vorn begrenzt.

(f_2) Die untere Stirnfurche ist regelmässiger, sie besteht nur aus zwei Stücken. Aus der Mitte einer vorzüglichen unteren Präcentralfurche, die oben mit einem Querstück, unten einfach endet, entspringt das hintere Stück in einem flachen nach unten offenen Bogen nach vorn ziehend. Das vordere Stück bildet ein *H*, dessen hinterer unterer Fuss mit dem Querstrich die normale Richtung der Furche innehält, während die anderen Theile als Ausläufer fungiren.

(f_3, f_4) Riech- und Orbitalfurche sind ohne Sonderlichkeiten. Der Sulc. call. marginalis (*cm*) besteht aus zwei auch äusserlich getrennten Theilen. Das hintere schlägt sich normal auf die Convexität hinüber, hängt hier aber abnormer Weise mit dem Postcentralsulcus zusammen.

(S'') Der vordere Ast der Foss. Sylv. ist ziemlich senkrecht, nur wenig nach vorn geneigt. Ein längerer Ausläufer, der noch recht weit senkrecht hinaufgeht, durchsetzt nicht den ganzen Mantel.

(*A*) Die vordere Centralwindung ist durch das hinterste Ende von f_1 etwas beengt.

(F_1, F_2) Die beiden oberen Stirnwindungen hängen zwischen den einzelnen Stücken von f_1 durch zahlreiche Brücken zusammen. Die obere, nachdem ihr Ursprung aus *A* durch das erwähnte Furchenelement auf der Hemisphärenkante eingeengt ist, trägt in ihrer Mitte noch einen anderen einfach gestreckten queren, weiter nach vorn noch einen dreizipfligen Furcheneindruck.

Der mittlere Windungszug ist an dieser Gehirnhälfte recht schmal, ausserdem durch ein dreizipfliges Furchenelement nahe seinem Ursprung complicirt und durch die Ausläufer von f_1 und f_2 mehrfach eingeengt und zu starken Krümmungen gezwungen.

(F_3) Die untere Windung ist breit und besonders hoch dadurch, dass der senkrechte Ausläufer von S'' auch das hintere Ende der unteren Stirnfurche ziemlich hoch hinauf gedrängt hat.

(*ip*) Die Interparietalfurche besteht aus zwei isolirten Stücken. Das vordere bildet die Postcentralfurche und ist als solche vorzüglich entwickelt, ist unten und oben durch Querstücke geschlossen und begleitet die Centralfurche, ihr völlig parallel verlaufend, in ihrer ganzen Länge. Ein kurzer vorderer Ausläufer ist ohne Bedeutung, ein gleicher hinterer berührt ganz oberflächlich das hintere Stück. Dieses selbst

R. r.

ist ebenfalls wirklich klassisch entwickelt, zieht in einer Tiefe von 2 bis 2,5 Ctm., zwei nach unten offene Bogen bildend, die normale Bahn und trägt am hinteren Ende die hier auffällig affenähnliche quere Hinterhauptsfurche. Auf der Höhe jedes Bogens läuft ein Ausläufer medialwärts, während ihr Zusammentreffen durch einen lateralen Ausläufer markirt ist.

(*o*) Die qurere Hinterhauptsfurche sitzt, wie bemerkt, der Interparietalfurche *T* förmig auf und schliesst ihrerseits lateralwärts wieder mit einem Querstück. Einen nach hinten offenen flachen Bogen bildend, geht sie nicht senkrecht sondern schräg nach hinten in die Tiefe, so dass die dadurch angeschärfte hintere Hinterhauptspartie der vorderen völlig deckelartig aufsitzt.

(*po*) Die senkrechte Hinterhauptsspalte ist durch den lateralen Schliessungsbogen der Zwickelwindung in eine Gabel auseinandergedrängt, deren hinterer Ast, auf der Hemisphärenkante gelegen, bis hinten an das mediale Ende von *o* reicht; dem vorderen Aste schmiegt sich der laterale Ast der Parietalfurche (*p*) so eng an, dass es in der Zeichnung nicht möglich war, die beiden Furchen auseinander zu halten. Zieht man am Gehirn die Perpendicnlärspalte auseinander, so überzeugt man sich leicht von dem beschriebenen Verhalten.

(*im*) Die Zwischenfurche verläuft isolirt und zwar wiederum abnorm, nicht vor sondern hinter der Parallelfurche.

(*S'*) Der hintere längere Ast der Foss. Sylv. ist auffallend kurz und endigt schon früh mit einem queren *T* stück.

(t_1) Die Parallelfurche kommt desto weiter von hinten her; oben im Scheitellappen nahe dem vorderen Bogen von *ip* entspringend, zieht sie abwärts und nach vorn, sendet hinter dem Ende von S' einen Ausläufer, der die Zwischenfurche Centimeter tief berührt aus und geht, die Richtung alsdann nur wenig ändernd bis in die Nähe des vorderen Astes der Sylvischen Grube in den Schläfenlappen hinein. Hier setzt ein nur lose ihr anhängendes Furchenelement ihren Verlauf fort.

(t_2) Die zweite Schläfenfurche besteht aus drei, wenn nicht aus vier Stücken. Die beiden mittleren Stücke, deren vorderes einfach gestreckt ist, hängen Centimeter tief mit einander zusammen. Das noch weiter nach vorn gelegene ist ebenfalls einfach gestreckt bogenförmig. Am besten präsentirt sich der Theil von t_2, der ein umgekehrtes *Y* bildend die Grenzmarke zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen durch eine kräftige Einziehung des lateralen Hemisphärenrandes markirt. Einen nach oben und vorn offenen Bogen

R. r.

bildend, zieht der Hauptstamm der Furche aus der Nähe des unteren Zwischenfurchenufers nach unten hinten, dann nach vorn, einen Ausläufer nach unten hinten aussendend. Ein flacherer Ausläufer, der etwas weiter nach vorn auf die untere Fläche übergeht, endigt hier alsbald. Der Stamm verläuft alsdann sich abflachend in den gestreckten Theil hinein.

Ein noch hinter diesem Furchenkopfe gelegenes, bis 1,5 Ctm. tiefes Furchenelement erregt seiner Lage wegen — es reicht mit der hinteren Spitze bis 5 mm. an das Horizontalfurchenufer heran — Zweifel über seine Zugehörigkeit. Soll es aber irgend wohin gerechnet werden, so kann es nur zu t_2 gehören, dessen Richtung es unmittelbar fortsetzt.

(t_3) Die dritte Schläfenfurche ist lang, zusammenhängend und gut entwickelt. Sie geht von der hintersten Hemisphärenspitze bis nahe an das vordere Ende des Schläfenlappens.

(t_4) Um so kürzer ist die Collateralfurche, deren Schwerpunkt im hinteren Theil gelegen ist, so dass sie vorn schon vor der Uncusspitze endigt.

(*oc*) Die Horizontalfurche hat nichts Abnormes, das obere Ende ihres hinteren *T* stücks reicht bis auf die Convexität hinauf.

(*B*) Die hintere Centralwindung ist allseitig gut begrenzt. Der Vorzwickel (P_1) bildet ein nahezu rhombisches Läppchen, das in der Mitte ein flaches, queres Furchenelement trägt. Seine Wurzeln und Verbindungen sind sämmtlich geknickt oder verzwickt. So seine Wurzel aus *B* durch das Confluiren von *cm* und *ip*. Die Brücke zu P_2 ist complicirt durch die Berührung des vorderen und hinteren Stücks von *ip*. Ebenso der Schliessungsbogen um *p* durch die Berührung des lateralsten Endes dieser Furche mit dem Ufer von *ip*. Die Wurzel, die er zu O_1 abgiebt, ist durch das Zusammenrücken von *p* und *po* ungemein schmal gedrückt und liegt ganz unter der Oberfläche.

(P_2) Die vordere Windung des seitlichen Scheitelläppchens ist breit und mächtig und trägt in der Mitte einen flachen dreizipfligen Furchenindruck. Sein Ursprung aus *B* ist zwischen Postcentralfurche und S' eingeengt, sein Uebergang in T_1 ist ungestört. Seine Verbindung mit P_1 ist erwähnt. Das laterale Ende des hinteren Interparietalfurchenstücks selbst vertritt die hier fehlende Zwischenfurche, indem es den Ursprung von P_2' vom Körper der vorderen Windung isolirt.

(P_2') Die hintere Windung des seitlichen Scheitel-

R. r.

läppchens ist in ihrem Schliessungsbogen um t_1 sehr schmal, verbreitert sich alsdann aber sofort und trägt auf ihrer Mitte einen flachen Furcheneindruck. Ihr Uebergang in T_2 ist durch die Communication von t_1 und *im* bis Centimeter tief eingeknickt.

Von den Hinterhauptswindungen kommen hier erste, zweite und dritte auf die Convexität. Aber auch auf diesem Gehirn spielt die zweite die Hauptrolle.

(O_1) Die Zwickelwindung ist durch Communication von *ip* und *o* allseitig vorzüglich begrenzt. Ihr Schliessungsbogen um das vordere Ende der *po*-Gabel ist eingedrückt durch ein relativ tiefes, dem lateralen Zipfel desselben anhängendes Furchenelement. Ebenso hat die hintere Gabelzinke ein *T*förmig ihr aufsitzendes aber flacheres Furchenstück, das auch diesen Schliessungsbogen complicirt. Auf der medialen Fläche ist nichts Absonderliches.

(O_3) Die dritte Windung bildet hier richtig den Gyr. descendens, wenn der Schliessungsbogen um *oc* auch nur schmal und wesentlich nur durch ein flaches S förmig gekrümmtes Furchenelement von O_2 getrennt ist. Da die Collateralfurche weit nach hinten reicht, ist das Zungenläppchen auf der unteren Fläche überall gut abgegrenzt.

(O_4) Ebenso ist von der vierten Hinterhauptswindung, dem Spindelläppchen, wenig anderes zu bemerken, als dass sein Schliessungsbogen um t_4 durch die Nähe des der zweiten Schläfenfurche zuzurechnenden Furchenelementes sehr verschmälert wird. Es ist sonst allseitig vorzüglich begrenzt.

(O_2) Die zweite Hinterhauptswindung entspringt aus zwei Wurzeln. Die eine kommt am hinteren Ende der Zwischenfurche aus P_2' und zieht am unteren Ufer dieser Furche nach unten und vorn, umzieht den oberen Kopf von t_2 und trifft hier mit der anderen, die um das untere Ende von *im* aus T_2 gekommen ist, zusammen. Dann zieht die Windung in breitem durch ein einfaches Furchenelement complicirten Läppchen nach unten hinten und geht mit einem Arm zwischen hinterem und oberem Kopf von t_2 auf die untere Fläche über und in T_3 hinein, der andere Arm geht weiter nach hinten bis an das mediale Ende des hintersten t_2-Stückchens, trifft hier mit O_3, — und nachdem dies Ende von t_2 umzogen ist auch mit O_4 zusammen und läuft schliesslich, am unteren Ufer jenes hintersten Stückes von t_2 hinziehend, in den schon vorher abgegangenen Arm zurück und endigt mit ihm in T_3.

Die Schläfenwindungen haben wenig Bemerkenswerthes. T_1 ist

R. l.

sehr schmal, T_2 um so breiter. T_3 ist allseitig vorzüglich begrenzt, T_4 trifft schon ziemlich früh am vorderen Ende der Collateralfurche mit T_3 zusammen und endigt mit ihr in *H*, den Gyr. Hippocampi.

Linke Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche, die, wie rechts, einfach geschlängelt verläuft und nur einen flachen hinteren Ausläufer abgiebt, wird dadurch complicirt, dass ein hinterer Ausläufer der oberen Präcentralfurche 1,5 Ctm. tief in sie einmündet.

(f_1) Die obere Stirnfurche ist hier einfacher, besteht nur aus drei Stücken, das hintere entspringt aus jener gut entwickelten oberen Präcentralfurche, die durch ihren hinteren Ausläufer die vordere Centralwindung zweitheilt. Das mittlere Stück ist einfach geschlängelt, das vordere ebenfalls, nur dass es vorn mit jenem schrägen Querstück abschliesst, das die erste Stirnwindung beim Uebergang auf die Unterfläche zuspitzt.

(f_2) Von der unteren Stirnfurche ist nur die untere Präcentralfurche normal, der normaliter sagittale Ausläufer geht aber statt nach vorn nach oben ab, der Centralfurche wie der Präcentralfurche parallel. Denselben, wesentlich radiären Verlauf haben die beiden vorderen Stücke von f_2. Das vorderste hat einen leicht S förmigen Verlauf, das mittlere bilden zwei tief zusammenhängende dreizipflige Elemente. Nirgends aber ist eine Furche, die den normalen Verlauf auch nur andeutete.

(f_3, f_4) Die beiden anderen Furchen, Riech- und Orbitalfurche, sind normal.

(*cm*) Der Sulc. call. marginalis besteht aus zwei äusserlich zusammenhängenden Theilen.

(S″) Der vordere kurze Ast der Foss. Sylv. endigt gablig. Der vordere horizontale und kürzere Ast der Gabel ist der tiefere.

(*A*) Die vordere Centralwindung ist durch den Ausläufer von f_1 in zwei fast gleiche Hälften getheilt, deren obere die Wurzel zur oberen, die untere die zu den beiden unteren Stirnwindungen abgiebt.

(F_1) Der obere Stirnwindungszug ist gut entwickelt, auch gut begrenzt aber reichlich schmal.

(F_2, F_3) Die beiden anderen Windungszüge, mittlerer und unterer, hängen derart zusammen, wie man es sonst nur bei den mittleren Schläfenwindungen zu finden gewohnt ist.

Isolirt ist der Ursprung von F_2 gegen unten durch die untere Präcentralfurche, gegen oben durch den hinteren Ausläufer der oberen.

Aber dann geht die Windung auch sofort anstatt nach vorn, geschlängelten Weges nach oben in die obere Stirnwindung über, so dass sich einem unbefangenen Beschauer eine einzige aufsteigende Locke darstellt, die mit der unteren Hälfte der Centralwindung beginnend, in wesentlich drei Knickungen nach oben und schliesslich, an der Hemisphärenkante angelangt, nach vorn zieht. Eine ähnliche zweite Locke schliesst sich nach vorn dieser hinteren an. Sie beginnt unten mit dem Ursprung von F_3 aus A, verbreitert sich alsdann zwischen den beiden hinteren Stücken von f_2 und biegt oberhalb des mittleren ebenso in F_2 über wie jenes in F_1. Endlich zieht zwischen den beiden vorderen Stücken der unteren Stirnfurche eine dritte gleiche Locke aus der Gabel von S'' in die Höhe und diesmal wieder durch die Lücke zwischen vorderem und mittlerem Stück von f_1 bis in die obere Stirnwindung hinein. Erst vor dem vordersten Stück von f_2 ist die mittlere Stirnwindung durch dies Stück selbst gegen F_3 begrenzt, und gehen beide Windungen, durch dasselbe getrennt, isolirt auf die Orbitalfläche über.

(*ip*) Die Interparietalfurche ist ebenso klassisch wie rechts, nur dass hier die zweite Norm Platz gegriffen hat. Die Furche bildet einen völlig ununterbrochenen, nach unten, etwas auch nach hinten offenen Bogen und, wo sie als Postcentralfurche die Dienste versagt, tritt ein isolirtes bis Centimeter tief mit ihr zusammenhängendes, selbst aber recht tiefes Furchenelement an ihre Stelle. Auch am unteren Ende tritt ein einfaches in S' einmündendes Furchenelement an sie heran, um *B* auch hier abzugrenzen. Am lateralen Ufer von *ip* findet sich nur ein Ausläufer ganz an derselben Stelle wie rechts, eine Auflösung des grossen Bogens in zwei kleinere andeutend. Medialwärts ist neben einem kurzen und tiefen auf der Höhe des vorderen Bogens ein anderer zu erwähnen, der mit der Parietalfurche bis 1,5 Ctm. tief zusammenfliesst.

Hinten sitzt der Interparietalfurche, wie rechts so auch hier, die quere Hinterhauptsfurche (*o*)*) an. Hier noch schöner entwickelt wie rechts, tiefer und länger, schräg nach hinten in die Tiefe ziehend, characteristisch affenartig.

(*p*) Die Parietalfurche bildet auf der medialen Fläche ein breites *H*. Aus der Mitte zwischen den oberen beiden Armen ent-

*) Dies Gehirn ist, um das Verhalten der queren Hinterhauptsspalte zu zeigen, bei Gelegenheit der Arbeit des Verfassers: „Der stereoskopisch-geometrische Zeichenapparat" stereoskopisch dargestellt. Archiv. für Anthropologie. 1870. 3. Heft.

R. l.

springt das tiefe, sich auf die Convexität herüberschlagende Element, dessen Confluiren mit der Interparietalfurche erwähnt ist.

(*po*) Auch an dieser Hälfte endigt die Perpendiculärspalte gablig, doch kommt die hintere Zinke nicht bis auf die Convexität.

(*oc*) Anders das Endquerstück der Horizontalfurche; wie rechts schlägt es sich auch hier bis hoch auf das Endläppchen herauf.

(*t*4) Die Collateralfurche liegt auch hier fast ganz im Hinterhauptslappen. Ihr hinteres *T*stück steigt bis auf die Convexität hinauf, vorn endigt sie schon vor dem Uncus, ihr letzter flacher Ausläufer communicirt mit der dritten Schläfenfurche,

(*S'*) Der längere hintere Ast der Foss. Sylv. ist länger als rechts, einfach gestreckt, das bis 1,5 Ctm. tief ihr oberes Ufer einkerbende Furchenelement ist bei Gelegenheit der Postcentralfurche erwähnt.

(*t*1) Die Parallelfurche besteht aus zwei Stücken, das hintere kommt mit mehr horizontalem Kopf aus dem unteren Bogen der Interparietalfurche herunter, das vordere ist dreizipflig und berührt mit der einen Spitze ganz flach *t*2.

(*im*) Die Zwischenfurche verläuft isolirt und regulär zwischen S' und *t*1.

(*t*2) Die zweite Schläfenfurche entspringt aus einem senkrecht bis zur Einkerbung zwischen Hinterhaupts- und Schläfenlappen hinabsteigenden Kopf, der hier einerseits nach vorn umbiegt und regulär weiter zieht, andererseits nach hinten einen kürzeren und gleich darauf einen längeren mit *t*3 communicirenden Ast aussendet. Die Communication dieses Stückes mit *t*1 ist erwähnt. Die vorderen isolirten Stücke von *t*2 sind wenig characteristisch.

(*t*3) Die dritte Schläfenfurche ist, wenn auch arg geschlängelt, doch zusammenhängend und ziemlich regulär, hinten communicirt sie flach mit *t*2, vorn mit der Spitze von *t*4.

(*B*) Die hintere Centralwindung ist allseitig vorzüglich begrenzt; in der Mitte ziemlich breit, wird sie an beiden Enden durch die dort bestehenden Furchenelemente etwas eingeengt.

(*P*1) Der Vorzwickel ist normal, die Centimeter tiefe Communication zwischen *ip* und dem oberen *B* begrenzenden Furchenstück gestattet eine zweite eingeknickte Communication mit *B*. Sonst ist keine weitere Brücke vorhanden. Sein Schliessungsbogen um *p* ist 1,5 Ctm. tief eingedrückt. Seine Wurzel zu *O*1 ist ohne Absonderlichkeiten.

(*P*2) Die vordere Windung des unteren Scheitelläppchens bildet ein vorzügliches, durch isolirte Furchenelemente com-

plicirtes Randläppchen und steigt alsdann um S' herum, durch *im* nach hinten gut begrenzt, nach unten und vorn in die obere Schläfenwindung hinein.

(P_2') Die hintere Windung hat zwischen *im* und t_1 ebenfalls einen breiten, durch seichte Eindrücke gewellten Körper, ihr Schliessungsbogen um t_3 ist desto schmaler und ihr Verlauf an dem unteren Ufer von t_1 ebenfalls nicht ohne mancherlei Einknickungen und Einengungen.

(O_2) Die zweite, laterale Hinterhauptswindung geht mit breiter Wurzel von P_2' ab, steigt hinter dem lateralen Ende von *o* noch einmal in die Höhe, um, durch ein flaches, isolirtes Furchenstück gegen die dritte Hinterhauptswindung begrenzt, auch noch den hinteren Ausläufer von t_2 zu umziehen, und geht dann durch die Communication zwischen t_2 und t_3 eingeknickt in T_3 über.

(O_1) Die Zwickelwindung ist durch *ip* und *o* auf der Convexität allseitig gut begrenzt, ihr Bogen um das vordere Ende von *po* ist durch ein isolirtes, gestrecktes Furchenelement eingeknickt, sonst geht die Windung normal auf die mediale Fläche über.

(O_3) Die dritte Hinterhauptswindung, Gyr. descendens, ist durch *o* gut gegen oben begrenzt, bildet mit dem Bogen von O_2 zusammen das hier vorhandene Hinterhauptsoperculum und geht alsdann um das hinterste Ende von *oc* herum auf die Unterfläche über; da t_4 hier *oc* bis zu 5 mm. nahe kommt, ist das Zungenläppchen hier nur schmal entwickelt.

(O_4) Nicht viel breiter ist das Spindelläppchen mit der vierten Hinterhauptswindung. Noch auf der Convexität aus O_2 entspringend zieht O_4 auf die Unterfläche über, durch den stark geschlängelten Verlauf der dritten Schläfenfurche zu manchen Krümmungen gezwungen.

Von den Schläfenwindungen ist als wichtigstes das Fehlen von T_4 zu notiren. Erste (T_1) und zweite Windung (T_2) sind gut isolirt bis auf den vorderen Theil der zweiten, die mit der dritten durch breite Brücken communicirt.

(T_3) Die dritte ist breit und entwickelt. Da die Collateralfurche schon dicht hinter der künstlichen Schläfenhinterhauptslappengrenze in die dritte Schläfenfurche mündet und nach vorn zu auch nicht das flachste Furchenelement vorhanden ist, das ihre Stelle vertreten könnte, grenzt T_3 unmittelbar an den Gyr. Hippocampi (H), in den die dritte Hinterhauptswindung frei, die vierte durch die Communi-

R.

cation von t_3 und t_4 eingeknickt, einmündet. Von einer vierten Schläfenwindung ist nirgends eine Spur.

Das Gehirn der Rockel muss deshalb unsere Aufmerksamkeit erregen, weil es trotz seiner Kleinheit einem Individuum angehört hat, das bis in die Mitte der zwanziger Lebensjahre den Anforderungen, die an ein Landmädchen resp. eine Losfrau gestellt werden, hat genügen können, die jedenfalls also nicht idiot gewesen ist. Bei den sehr mangelhaften Nachrichten ist es unmöglich zu eruiren, welcher Grad intellectueller Fähigkeiten ihr inne gewohnt hat, aber wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir auf Grund des Gehirnbefundes annehmen, dass sie geistig doch wohl stets etwas absonderlich gewesen sein muss.

Stellen wir das Gehirn in die Mitte zwischen Normalgehirn (Mueller) und Microcephalus (Gise) so finden wir:

	Gewicht. Grm.	Mantel-Volumen. Cbcm.	Freie Oberfläche. □ Mm.	Furchenlänge. Mm.	Versenkte Oberfläche. □ Mm.	Gesammt-Oberfläche. □ Mm.
Rockel						
gegen Mueller	— 119,5	— 112	— 10525	—1732	— 34482	— 45007
gegen Gise	+ 75,6	+ 96	+ 9140	+ 960	+ 15417	+ 24557
Abweichung von der Mitte	21,95	8	692,5	386	9532,5	10225
Ausgedrückt in % vom betreffenden Rockel'schen Werth	3,5%	1,3%	1,4%	6,8%	9,6%	6,9%

Also das Gehirn ist selbst aus der Mittelstellung zwischen Normal- und Microcephalgehirn noch bedenklich nach der Microcephalenseite zu abgewichen. Am auffallendsten tritt es bei der versenkten Oberfläche hervor, wo die Abweichung von der Mitte 9,6 % der betreffenden Grösse des Rockel'schen Gehirns (98938) beträgt. Sehen wir uns nach dem Grunde um, so finden wir denselben in der geringen mittleren Furchentiefe, die 9,08 beträgt, während Mueller 9,35, Gise

R.

9,23 erreicht. Dem folgen in gleichem Verhältnisse Furchenlänge und Gesammt-Oberfläche, um 6,8 und 6,9% von der Mitte abweichend. Der Uebergang zu dem am meisten noch die Mitte haltenden Volumen mit 1,3 und freier Oberfläche mit 1,4% bildet das Gewicht, welches sich um 3,5% von der Mitte ab und dem Microcephalengehirn zuneigt.

Während die freie Oberfläche des Schumacher'schen Gehirns 86,6% von der des Mueller beträgt, ist die Oberfläche unseres Gehirns noch um circa 4% beschränkter, nur 82,7%. Auch sonst scheinen die Verhältnisse des Rockel'schen Gehirns gegenüber der Schumacher nicht günstig zu sein, wenn wir der Betrachtung die Tab. VII zu Grunde legen. Die Quadratwurzel aus der freien Oberfläche verhält sich zur Furchenlänge wie 100:84,4, während Schumacher's Furchenlänge 95,1% betrug. Rockel hat nächst dem Gise die geringste Furchenentwickelung: 36,0, Gise 33,11, Schumacher 40,59. Die Quadratwurzel aus der freien Oberfläche verhält sich zu den aus der versenkten und aus der Gesammt-Oberfläche wie 100 : 94,7 und 96,4. Das sind die niedrigsten Zahlen in jener Zusammenstellung. Selbst der Gise hat relativ bessere Verhältnisse: 96,2 und 97,4%.

So wäre es gar nicht zu erklären, wie dieses kleine Gehirn mit der verhältnissmässig geringen Gesammt-Oberfläche im Stande gewesen ist, der Besitzerin bis in die zwanziger Jahre hinein auszureichen, wenn nicht die Untersuchung der Rindendicke uns darüber gewünschte Auskunft gewährte.

Das Gehirn der Rockel hat von unseren sechsen die dickste Rinde: 2,64 mm. Sie ist noch um ein zehntel Millimeter dicker als die des Mueller, und diese Zahl ist es, die durch ihr Eintreten das Rockel'sche Gehirn aus der letzten Stelle der Tab. VII in die zweite der untersten Tabelle auf Tab. VI hebt. Denn aus der mittleren Rindendicke und der Gesammt-Oberfläche berechnet sich die Gesammtrindensubstanz auf 388,744, die Mantelrinde allein auf 380,322 Cbctm. Wenn diese Zahlen nun auch denen der anderen Gehirne gegenüber nur klein erscheinen, — nur Gise ist noch bescheidener, — so sind sie doch im Verhältniss zum Mantel-Volumen so bedeutend, dass die Mantelrinde von dessen 618 Cbctm. 61,54% ausmacht. Also im Verhältniss der Rinde zum Mantel ist dies Gehirn nächst dem Mueller'schen am Besten bestellt.

Das Verhältniss der Lappen zu einander ist folgendes:

R.

	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinter-hauptslappen.	Schläfen-lappen.	Stamm-lappen.
Freie,	+ 0,3	+ 0,4	+ 0,8	— 1,5	—
Gesammt-Ober-fläche.	— 0,3	+ 0,7	+ 1,8	— 2,6	+ 0,4

Hier tritt schon ein geringes Plus im Stirnlappen auf, das aber auf der Gesammt-Oberfläche wieder schwindet und einem ebenso unbedeutenden Minus Platz macht. Der Scheitellappen hat hier nicht die Prävalenz wie bei den bisher beschriebenen Gehirnen, wenn er auch immer noch ein Plus zu Wege bringt. Was dies Gehirn auszeichnet, das ist die abnorme Grösse der Hinterhauptslappen.

Bei der Detailbeschreibung ist bereits auf den affenartigen Hinterhauptsdeckel hingewiesen, hier ist noch ein Moment mehr, die Grösse des Hinterlappens, um die Aehnlichkeit mit dem Affengehirn zu vervollständigen. Wollen wir das Hirn der Rockel mit dem von H. Wagner ausgemessenen Oranghirn vergleichen, so müssen wir, da Wagner den Stamm des Orang nicht berücksichtigt hat, auch für die Rockel Procentzahlen ohne Berücksichtigung der Stammlappen berechnen. Der Vergleich fällt alsdann so aus:

Gesammt-Oberfläche.	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinter-hauptslappen.	Schläfen-lappen.
Orang: %	36,8	25,1	18,5	19,6
Rockel: %	40,4	23,3	19,0	17,3
Rockel also:	+ 3,6	— 1,8	+ 0,5	— 2,3

Die Hinterhauptslappen der Rockel sind also noch um 0,5% grösser als die des Orang. Microcephal im weiteren Sinne ist das Gehirn, ein Affenhinterhaupt hat es auch. Das Gehirn würde also prächtig in die Affentheorie passen, wenn — die Rockel eben Affenmensch, Idiotin gewesen wäre.

Allerdings hat das Hirn der Rockel um 3,6% grössere Stirnlappen; dass aber die Grösse der Stirnlappen nicht vor Idiotie schützt, zeigt uns weiter unten das Gehirn des Gise mit seinen 44,5% Stirnlappen.

R. G.

Die Schläfenlappen sind beschränkt, in der freien Oberfläche nicht so stark, wie die der Schumacher, in der Gesammt-Oberfläche aber mehr als bei allen übrigen Gehirnen.

Die beiden Hälften weichen wenig von einander ab. Die linke ist um 11,4 Grm. leichter und das Volumen um 12,6 Cbctm. geringer. Die freie Oberfläche ist indess nur um 30 □ mm. beschränkter links als rechts. Die kleinere, linke Hälfte ist aber wieder furchenreicher als die rechte, um 36 mm. Länge, und in den Furchen ist um 122 □ mm. mehr Fläche versenkt als rechts, so dass die Gesammt-Oberfläche der linken Hemisphäre um 92 □ mm. grösser ist als die der rechten. Es giebt also auch hier auf Tab. XI das kleinere Quadrat das Plus der rechten freien, das grössere das Plus der linken Gesammt-Oberfläche an.

---

6. Gise wurde, 27. Jahr alt, im October 1860 in die Pflegeanstalt aufgenommen. Er war das Kind wohlsituirter und geistig völlig gesunder Eltern und hatte mehrere geistig und körperlich wohlgebildete Geschwister. Nach Angabe der Eltern soll sich der Knabe in den ersten beiden Lebensjahren allseitig wohl entwickelt haben, erst als er im zweiten Jahre einen unglücklichen Fall gethan, sei er sowohl geistig als körperlich zurückgeblieben. Jedoch geben die Eltern zu, dass die am Erwachsenen vorhandene Schädeldifformität schon in den ersten Lebensjahren vorhanden gewesen sei.

Die Erziehungsversuche, obwohl consequent fortgesetzt, blieben erfolglos, da alle intellectuellen Fähigkeiten fehlten. Nur mechanisch wurde er an Ordnung gewöhnt, war phlegmatischen Temperaments, gutwillig und ruhig. Er hatte die Kinderkrankheiten und späterhin auch noch Pneumonie, Icterus und häufigen Darmkatarrh durchgemacht, und litt in den letzten Jahren nicht selten an Prolapsus ani. In früheren Jahren sollen epileptische Krämpfe zumeist als Einleitung zu anderen Krankheiten vorgekommen, späterhin aber wieder ausgeblieben sein. In den letzten Jahren sind häufiger Anfälle von Erregung, Muthwille, Lust am Zerstören, bei Tadel Widersetzlichkeit, selbst Angriffe gegen die Seinen vorgekommen, die seinen ferneren Aufenthalt daheim unmöglich und seine Aufnahme in die Anstalt wünschenswerth machten.

Bei der Aufnahme war er ruhig. Eine lange, bis auf den Schädel körperlich wohl entwickelte Gestalt in einem etwas geschwächten Ernährungszustand. Der Schädel hat einen sehr geringen Umfang, dessen Hauptursache in einer starken Abflachung der Scheitelbeine nach hinten zu und einem gänzlichen Mangel des Hinterhaupts zu suchen ist. Bei gerader Stellung des Kopfes geht es vom Nacken aus nicht etwa nach hinten ausbiegend oder auch nur gerade aufwärts, sondern in ziemlich schräger Richtung nach oben und vorn.

Patient ist freundlich gutmüthig, kennt die Namen seiner Angehörigen, bringt es beim Zählen aber nur zur Vier, hat eine etwas schwierige wie stotternde (an Paralyse erinnernde) Sprache, die nebenbei in Aussprache ver-

G.

schiedener Consonanten etwas Kindliches hat: „tlein“ anstatt „klein“. Etwas ganz characteristisch Kindliches hat auch sein ganzes Wesen. Zumeist freundlich vergnügt, kann er durch die geringste Kleinigkeit, je nachdem sie ihm angenehm ist, entzückt, oder wenn sie ihm nicht passt, zu Klagen und Lamentationen, zumal zum Verklagen seiner Leidensgefährten veranlasst werden. Als ihm zum Geburtstag ein Teppich gesandt worden war, breitete er ihn sofort vor seinem Bette aus und sass seelenvergnügt den ganzen Tag darauf. Vom Kuchen giebt er wenig ab und isst ihn am liebsten, wenn er nicht dran verhindert wird, sofort auf, die Quantität mag noch so gross sein. Ueberhaupt ging seine Gefrässigkeit, wenn es etwas Gutes galt, wohl über das Kindliche hinaus. Er schien alsdann jedes Sättigungsgefühls zu entbehren und hörte erst auf zu essen wenn es nichts mehr gab. Sonntags meist in Gesellschaft eines verwandten Anstaltsbeamten, pflegte er unter dem Schutze von dessen gutmüthiger alten Wirthin den Leib so recht zu pflegen, was dann zur Folge hatte, dass er oft schon des Nachts Erbrechen, jedenfalls in dem ersten Theil der Woche Darmkatarrh mit den für ihn damit verbundenen Folgen: Verunreinigung, Prolapsus ani etc. hatte. — Wurde dann ein Sonntag ausgesetzt, so war viel Jammer und Klagen mit den heiligsten Betheuerungen, „es gewiss auch niemals wieder zu thun“. Prolapsus ani trat übrigens auch ohne Durchfall nicht selten ein, wenn er nicht ordentlich überwacht worden war. Er hatte die Gewohnheit, sehr lange auf dem Abtritt zu sitzen und dabei zu drängen, wenn auch längst die Defäcation beendet war; ward er dann nicht rechtzeitig abgeholt, so setzte erst der Prolapsus seinem Drängen ein Ziel, denn alsdann kündigten lautes Jammern und Schmerzgeschrei seinen Aufenthaltsort an. Die Verunreinigungen waren auch nicht immer blos unwillkürliche, wenn man nicht etwa annehmen will, dass das gelegentlich eintretende Kothschmieren seine Ursache im Vertuschenwollen des Unfalls gehabt hätte, was immerhin möglich wäre. Ermahnungen erzielten stets das Bild eines reuevollen zerknirschten Sünders und unter strömenden Thränen die bekannten kindlichen Betheuerungen, „nicht wieder thun“ oder wie er sich auch gewählter ausdrückte, „ich will mein Leben bessern“, „ich will auch ganz gewiss nicht mehr thun“. Es fehlte eben, um das Bild der Kindlichkeit vollzumachen, auch die Altklugheit nicht. Wie bei Kindern resultirte sie auch hier wohl zum Theil wenigstens aus unwillkürlich aufgefangenen und im Gedächtniss hangengebliebenen Brocken, während auf der anderen Seite auch die Umgebung ihm unzweifelhaft theils baroke, theils auch auffallend verständige Redensarten, meist nur zum Scherz, oft auch mit dem ausgesprochenen Hintergedanken, durch den Mund des Kindes Beschwerden und Klagen vorbringen zu lassen, einübte. So brachte er eines Tages vor: „er habe gestern Abend den Mund nicht finden können,“ durch welche Redensart die Leidensgefährten ihre Beschwerde darüber vorbringen wollten, dass zum Abendbrod Sparsamkeits halber das Gas nicht angezündet gewesen sei.

Während er für solche kürzere Redensarten ein ganz gutes Gedächtniss hatte, — er brachte sie dann mit sichtlichem Selbstgefühl in unermüdlicher Wiederholung vor — reichte es doch nicht aus, ein vierzeiliges Liedchen auswendig zu lernen. Brocken wusste er, aber sie richtig zu componiren, dazu fehlte ihm die Kraft. Einen reichlichen Antheil an seinen altklugen Redensarten mochte auch der stark entwickelte Nachahmungstrieb haben. Er wollte

Alles nachmachen und auch so machen wie die anderen. Schrieb ein Kranker in seinem Zimmer einen Brief, so ruhte er nicht, bis er auch Papier hatte, das er mit zittriger Hand mit bb bemalte, dem einzigen Buchstaben, den er schon von Hause aus schreiben konnte, und als Brief dem Arzte abgab. Er musste auch mit den anderen in den Keller gehen Holz sägen, nur fand er schwer einen Kumpan, da er auch zu solch einfacher Beschäftigung zu ungeschickt war, sich schwer auf die Säge auflegte und den Helfer lediglich an der Arbeit hinderte. Auch in die Schulstunde wollte er mitgehen, es gelang aber nicht, dem wohl in günstigeren Jahren gelernten b einen anderen Buchstaben hinzuzufügen, nicht die einfachen m striche machte er, es wurden lauter bb. Ebenso ging er regelmässig zum Vorlesen, obwohl er nichts vom Vorgetragenen verstand. Ja, der Nachahmungstrieb ging noch weiter. Es ist schon erwähnt, dass er früher Krämpfe gehabt haben soll. Auch hier sind Anfälle beobachtet: So am 6. Mai und 21. Juni 1865. Zumal der erste ist als zweifellos epileptisch beschrieben: Bewusstlosigkeit, aus dem Bett fallen, stertoröses Athmen etc. Auch November 1866 sind Krämpfe notirt ohne nähere Beschreibung. Es wurde aber damals schon von den Wärtern die Frage aufgeworfen, ob der Kranke nicht vielleicht simulire.

Als 1868 im Juni abermals Krämpfe auftraten, wurde der neue Anfall vom Arzte beobachtet, und es stellte sich dann mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit heraus, dass die Anfälle simulirt seien. Der Kranke war nicht bewusstlos, gehorchte den ausgesprochenen Befehlen, „noch mehr zu zittern“, „einen Augenblick zu pausiren“ etc., so dass die, lediglich auf die unteren Extremitäten beschränkten Convulsionen als gemachte constatirt werden konnten. Bei einem ähnlichen Anfall — als der Kranke merkte, dass er durch die Krämpfe die Aufmerksamkeit fesselte, kamen zur Zeit der Visite häufiger Anfälle vor —, im Juli desselben Jahres, stürzte Patient ziemlich heftig und scheinbar rücksichtslos zu Boden, so dass von einer Seite die Diagnose Simulation wieder angezweifelt wurde. Indessen trat sie doch zweifellos wieder in ihr Recht, als dem Kranken, der vor kaltem Wasser eine kindliche Scheu hatte, klar gemacht werden sollte, dass das beste Mittel gegen solche Krämpfe eine energische Kaltwasserbehandlung und zumal die kalte Brause sei. Er versprach zitternd vor Angst, es gewiss nicht wieder thun zu wollen und — er hielt Wort. Dass der Kranke mit dieser Simulation nichts anderes bezwecken konnte als Vorbilder, deren eines damals gerade die Aufmerksamkeit der Aerzte in Anspruch nahm, nachzuahmen — liegt auf der Hand.

Erregungsanfälle, die mitunter zur Beobachtung kamen, hatten etwas ausgesprochen Reflexmässiges und gingen ebenso schnell vorüber. So fiel er einen Wärter an, als dieser einen anderen Kranken aus dem Zimmer entfernen wollte, aus keinem anderen Grunde als, wie er sagte, um jenen „zu retten“. Ein andermal, als gerade am Schluss der Vorlesestunde jenes, sein Vorbild, plötzlich von Krämpfen befallen wurde, regte ihn das derart auf, dass er ganz unmotivirt dem vor ihm gehenden Wärter mit den Fäusten auf den Rücken trommelte. Wurde er von den Gefährten stark geneckt und geärgert, dann konnte er seinen Aerger wie ein unartiger jähzorniger Junge auch in einem Wuthanfall, selbst mit Kleiderzerreissen austoben. Das Ende war aber stets dasselbe, die heiligsten Betheuerungen „es ganz gewiss nicht wieder thun zu wollen“.

G.

So hatte er im Jahre 1869 sein 36. Lebensjahr gerade erreicht, als er am 8. Februar unter den Erscheinungen der Lungengangrän erkrankte. Eine Ursache war nicht zu finden, doch war die Vermuthung nicht von der Hand zu weisen, dass er bei seiner heisshungrigen Gier, mit der er die Speisen verschlang, etwas in die Trachea bekommen und von da in die Bronchien inspirirt habe. Er verfiel recht schnell, und während der Tod ihm schon durch Entkräftung nahe stand, machte eine heftige Lungenblutung seinem Leben — am 19. Februar — ein plötzliches Ende.

Section am 20. Februar 1869. 22 Stunden p. m.

Leiche über mittelgross, starkknochig, musculös, gut genährt. Die Haut ist bleich und namentlich in der oberen Körperhälfte leicht icterisch verfärbt. Auf den abhängigen Körperpartien verbreitete blassviolette Todtenflecke. Beträchtliche Todtenstarre.

Die Dura med. spin. reichlich mit Fett belegt, ziemlich blass und derb. Die Pia zart. Das Rückenmark ebenfalls blass und von etwas weicher Consistenz. Auf dem Durchschnitt sinkt die graue Substanz fast überall etwas unter das Niveau der weissen ein, letztere hat in dem linken Seitenstrange theilweise ein gelblichgraues, opakes Aussehen. Derartig verfärbte Stellen haben im Allgemeinen eine keilförmige Gestalt und zwar in der Art, dass die Basis des Keils nach der Peripherie — die Spitze nach dem Centrum des Rückenmarks gekehrt ist. Ihre Ausdehnung nimmt von oben nach unten ab; in den unteren Partien des Rückenmarks finden sich mehr streifenartige Andeutungen dieser Verfärbung, und circa 4" über dem apex hat die weisse Substanz ein ziemlich gleichmässiges Ansehen. Eine microscopische Untersuchung der verfärbten Stellen hat nicht stattgefunden.

Der Schädel ist zur Grösse des Körpers und Gesichts abnorm klein, die Stirnbeine weichen stark nach hinten zurück und die Scheitelbeine fallen mit einer sehr stumpfwinkligen Biegung ihrer mittleren Partien dachförmig nach der Schuppe des Hinterhaupts hin ab. Die Nähte sind sehr fein und geschlängelt. Das Schädeldach ist abnorm dick, schwer, blutreich und nur in der Gegend der tubera parietal. etwas durchscheinend. Die Gefässfurchen sind flach. Der Cliv. Blumenb. anscheinend verlängert.

Die Dura haftet an der Innenfläche des Schädels ziemlich fest an, ist etwas derb und ziemlich straff über die Oberfläche des Gehirns hingespannt. Die Sinus enthalten spärliche, weiche Gerinnsel und wenig Blut, die Gefässe der Dura sind ebenso wie die der Pia nur mässig gefüllt. Die Pia ist zart und leicht abziehbar. Die Gefässe an der Basis sind gesund.

Das Gehirn wird für weitere Zwecke reservirt, die Consistenz desselben ist ziemlich weich.

Brusthöhle:

Im Larynx und in der Trachea nichts Besonderes. Aus beiden Bronchien ergiesst sich dunkles, theils flüssiges, theils klumpiges Blut.

Beide Lungen sind in den oberen und mittleren Partien durch flächenhafte Adhäsionen ziemlich fest mit der Seitenwand, theilweise auch mit dem Zwerchfell verwachsen. Die rechte Lunge ist abnorm gross und resistent. Bei der Herausnahme derselben entsteht in der verdickten Pleura pulm. zwischen dem oberen und unteren Lappen ein beträchtlicher Einriss, und wird

durch denselben eine über Faust grosse und fast vollständig von schwarzrothen Blutklumpen erfüllte Höhle geöffnet.

Dieselbe nimmt den centralen Theil des oberen, fast die Hälfte des unteren Lappens ein und erstreckt sich auch noch bis in den oberen Theil des mittleren hinein. An der eingerissenen Stelle ist sie fast nur von der verdickten Pleura begrenzt. Die Wandungen derselben sind graugrünlich verfärbt und so matsch, dass sie unter Wasser hin und her flottiren. Der zum Theil schmierige Inhalt der Höhle verbreitet einen sehr fötiden Geruch. Die noch erhaltenen Lungenpartien sind abnorm fest, knistern beim Durchschneiden fast gar nicht, haben auf dem Durchschnitt das Ansehen grauer Hepatisation, jedoch ohne deutliche Granulirung, und entleeren auf Druck eine graurötliche, rahmige, nur hier und da mit wenigen Luftblasen untermischte, stinkende Flüssigkeit. Das Parenchym des oberen und mittleren Lappens ist noch am meisten lufthaltig. Die grösseren Bronchien sind fast vollständig mit theils geronnenem, theils flüssigem dunklem Blut erfüllt. Einer derselben lässt sich bis zu der Höhle verfolgen.

Die linke Lunge ist ebenfalls grösser und fester als normal, sie ist mit einer wässerig blutigen und schleimigen Flüssigkeit reichlich durchtränkt, enthält aber noch überall reichliche Luft und nirgends feste Infiltration.

Im Herzbeutel eine geringe röthlich-wässerige Flüssigkeit. Das Herz ist fest contrahirt, die Klappen sind gut.

Bauchhöhle:

Die Leber ist ziemlich gross, von guter Consistenz, wenig blutreich. Das Parenchym ist gelblich und hat stellenweise ein fettiges Ansehen.

Die ziemlich stark gefüllte Gallenblase lässt ihren Inhalt ziemlich leicht durch Druck entleeren.

Die Milz ist wenig blutreich, von ziemlich guter Consistenz.

Beide Nieren sind etwas gross und blass, die Rindensubstanz ziemlich breit.

Im Magen ist viel theils klumpiges, theils flüssiges Blut, die Schleimhaut ist blutig imbibirt aber sonst anscheinend normal.

Der Darm wird nicht eröffnet, äusserlich erscheint derselbe mit Ausnahme einzelner Stellen, an denen die Gefässe ziemlich stark injicirt sind, durchaus normal.

Das Gehirn.

Rechte Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche ist einfach.

(*f*1) Der obere Stirnfurchencomplex besteht aus drei oberflächlich mit einander verbundenen Furchenelementen, deren hinteres mit einer ausgebildeten, nach oben kurzen, lateralwärts langen und daher seitwärts tief hinabsteigenden, oberen Präcentralfurche versehen ist.

(*f*2) Die untere Stirnfurche ist ebenfalls in drei hier aber

G. r.

ganz getrennte Stücke zerrissen, deren jedes eine dreispitzige Form, deren hinteres wieder eine ausgesprochene, untere Präcentralfurche zeigt, die vor der oberen hinaufragend zwischen sich und jener für die lange, schmale Wurzel von F_2 einen Raum von 6 mm. lässt.

(f_3, f_4) Die Riechfurche ist normal, die Orbitalfurche ein liegendes X bildend.

(S'') Der vordere Ast der Foss. Sylvii ist gablig, aber derart, dass der Stiel der weit geöffneten Gabel in der Tiefe verborgen liegt. Wie immer ist der nach vorn ziehende mehr wagerechte Ast der tiefere, der senkrechte flacher, nur im Beginn auf eine kurze Strecke den ganzen Mantel bis zur Insel durchsetzend.

(*cm*) Der sulcus calloso-margin. ist einfach.

(*A*) Den Furchen entsprechend ist die vordere Centralwindung einfach ohne Auffälligkeiten.

(F_1) Der obere Stirnwindungszug ist vom mittleren gut getrennt durch ein dreispitziges bis 1 Ctm. tiefes Furchenelement an seinem Ursprung zweigetheilt und weiter nach vorn noch durch flache Furcheneindrücke complicirt.

(F_2, F_3) Mittlerer und unterer Windungszug sind durch drei Brücken mit einander verbunden. Beide entspringen in Folge des eigenthümlichen Verhaltens der beiden Präcentralfurchen aus einer gemeinschaftlichen circa 1 Ctm. breiten Wurzel, trennen sich aber sofort indem der mittlere um das obere, der untere um das untere Ende der untern Präcentralfurche sich herumschlägt.

(*ip*) Die Interparietalfurche ahmt der untern Stirnfurche nach, indem auch sie aus drei isolirten sämmtlich im Wesen dreispitzigen Furchenelementen besteht. Denn dass dem vordersten, welches die gut entwickelte Postcentralfurche bildet, lateralwärts noch die Zwischenfurche angehängt ist, darf uns nicht täuschen, da diese Verbindung, wie die Tiefenverhältnisse uns lehren, nur eine äusserliche, zufällige ist.

(*p*) Die Parietalfurche bildet auf der Medialfläche ein umgekehrtes *T*, dessen Grundstrich aber vom Kopfstrich etwas abgezogen ist und dessen Fuss auf die Convexität überragt.

(*po*) Die Perpendiculärfurche ist einfach.

(*o*) Die quere Hinterhauptsfurche ist wie die Interparietalfurchenelemente, dreispitzig und dient der nach hinten und unten auslaufende Zipfel vortrefflich zur Trennung der zweiten und dritten Hinterhauptswindung.

(S') Der längere hintere Ast der Foss. Sylvii ist nur kurz, durch ein senkrechtes *T* Stück geschlossen.

G. r.

(t_1) Die Parallelspalte ist äusserlich einfach, die Tiefenverhältnisse zeigen aber zwischen senkrechtem Kopf und längsgestrecktem Vordertheile eine Abflachung, die auf Zusammensetzung aus zwei Theilen hindeutet. Der Kopftheil hat noch einen abwärts ziehenden Ausläufer, der bis an das obere Ufer der zweiten Schläfenfurche heranreicht.

(*im*) Dem analog hat auch die Intermediärfurche, deren Zusammenhang mit dem sulc. postcentral. bereits erwähnt ist, mit ihrem untern Ende eine Schwenkung nach hinten gemacht, so dass der Ursprung von P_2' etwas eingeengt ist.

(t_2) Der senkrechte Kopf der zweiten Schläfenfurche fehlt. Sie selbst ist gerade, lang gestreckt aber nur kurz, indem sie nach vorn schon auf halbem Wege endet. Eine zweifellose Marke zwischen Hinterhaupt- und Schläfenlappen fehlt, wenn wir nicht eine kleine unbedeutende quere Kerbe gerade am unteren Hemisphärenrande in Anspruch nehmen wollen.

(*oc*) Die Horizontalfurche ragt nur mit dem äussersten Endzipfel auf die Convexität über.

(t_4) Die Collateralfurche reicht nach hinten bis circa zur Hälfte der vorigen, vorn endet sie etwa 2,5 Ctm. vor der Spitze des Schläfenlappens.

(t_3) Die dritte Schläfenfurche ist in drei different gestaltete Stückchen zerrissen, die parallel der vorigen von hinten medial nach vorn lateral ziehen, so dass das vorderste einfach längsgestreckte Element noch auf der Seitenansicht zum Vorschein und in solche Lage kommt, dass man es fast für eine Fortsetzung von t_3 halten könnte. Es ist von der zweiten Schläfenfurche hier durch ein ziemlich quer verlaufendes 3 Ctm. langes und bis 1 Ctm. tiefes Furchenelement getrennt.

(*B*) Die hintere Centralwindung ist schmal, oben von der Postcentralfurche, unten vom *T* förmigen Ende des ram. post. Foss. Sylvii begrenzt. Es fehlt hier also der Lobulus marginalis vollständig.

(P_1) Der ziemlich lange Vorzwickel hängt, neben seinen normalen Verbindungen mit *B* und O_1, durch zwei offene Brücken mit P_2' und eine eingeknickte mit P_2 zusammen.

P_2 hat eine abnorme Gestalt. Die Windung entspringt anstatt wie gewöhnlich am seitlichen Ende der hintern Centralwindung, viel weiter medialwärts, etwa 3 Ctm. höher, sie bildet keinen Gratiolet'schen lobule du pli marg., umzieht nicht einmal in des Wortes schärfster Bedeutung das Ende des ram. post. Foss. Sylvii, sondern bildet nur deren hintere

G. r.

Umwallung, den Schliessungsbogen bildet die Vereinigungsstelle und daher Grenze zwischen *B* und *P*2. Nach hinten von der Zwischenfurche scharf begrenzt geht er dann in die obere Schläfenwindung über, die Uebergangsstelle selbst ist durch das *T* des ram. post. deutlich markirt.

Wenn dem vorderen Windungszuge des unteren Scheitelläppchens durch die Communication zwischen sulc. interm. und interp. seine einzige, sonst häufige Verbindung mit der Nachbarschaft eingeknickt war, so hängt der hintere Windungszug desselben Läppchens (*P*2') durch desto zahlreichere Brücken mit seiner Umgebung zusammen. Ursprung aus *P*2 und Ende, Uebergang in *T*2 sind schmal und eng, dafür giebts aber ausser der normalen Abgabe von *O*2 noch drei aussergewöhnliche Communicationen, eine mit dem Vorzwickel, eine mit dem Zwickel und eine mit beiden zusammen, das heisst mit der Stelle, da *O*1 aus *P*1 entspringt.

(*O*1) Der Zwickel ist einfach, beschränkt, die Ursprungswurzel der dritten Hinterhauptswindung durch *o* scharf abgetrennt.

*O*3, durch den hinteren Zipfel derselben Furche von *O*2 deutlich abgetrennt, schlägt sich um das hintere Ende der Fiss. horizontalis herum, hängt am Ende des Zipfels wieder mit *O*2 zusammen, giebt auf der Unterfläche etwa auf halbem Wege *O*4 ab und geht dann weiterhin durch *t*4 begrenzt in den gyr. Hippoc. über. Der lobul. ling., wenn derselbe durch *oc* und *t*4 begrenzt werden soll, ist hier also, da *t*4 so wenig weit nach hinten heraufragt sehr kurz und dabei schmal.

*O*4, der lobul. fusiformis ist dadurch, dass der hintere Theil von *t*3 zerrissen und sehr complicirt ist, lateralwärts wenig scharf begrenzt, während *O*2, zumal in dem Schliessungsbogen um das Ende der zweiten Schläfenfurche characteristisch und klar gestaltet ist. Weiterhin fliesst *O*2, da *t*3 beider Grenze bildet, durch unregelmässige Brücken mit *O*4 zusammen.

Die Schläfenwindungen sind etwas complicirt. Die obere, *T*1 ist einfach, die zweite, *T*2 aber ist zu kurz, sie reicht nur bis zur Hälfte des Schläfenlappens, da macht ihr jenes schräg und querziehende, irreguläre Furchenstück ein Ende und lässt nur oben eine schmale Brücke mit dem vordern Theil von *T*3 bestehen.

Auch *T*3 wird durch jenes Furchenstück gestört, in der Mitte nämlich bis auf eine schmale Brücke eingeengt; dann breitet sie sich aber wieder aus und trifft, vorn von *t*1 begrenzt, an dessen Spitze mit *T*1 zusammen.

T_4, die Windung, die mit O_4 den lobul. fusif. bildet, kommt schon bald, da t_4, die Collateralfurche nur kurz ist, mit dem Gyr. Hippoc. zusammen. Dieser letztere ist vorn sehr breit und trägt hier einen seichten, längsziehenden Furcheneindruck.

Linke Hemisphäre.

(*c*) Die Centralfurche ist auch hier einfach.

(f_1) Die obere Stirnfurche ist wiederum dreitheilig, das mittlere Stück hängt mit einem Element der untern Stirnfurche zusammen. Das hinterste, langgestreckte Stück entspringt aus einer entwickelten, oberen Präcentralfurche.

(f_2) Die untere Stirnfurche ist ebenfalls dreitheilig. Die untere Präcentralfurche ist kurz, berührt medialwärts oberflächlich das laterale Ende der oberen Präcentralfurche, doch holt, von diesem hintern Theil der untern Stirnfurche ausgehend, ein etwas weiter nach vorn abwärtssteigender Ast das Fehlende bis zu der Ausdehnung nach, dass die unterste Spitze dieses Furchenstückchens den Hirnmantel am oberen Ufer des längeren Astes der Fossa Sylvii oberflächlich einkerbt. Das nach vorn ziehende Ende, der horizontale Theil der ersten Primärfurche, ist nur kurz aber tief. Das mittlere Element ist dreispitzig, mit dem längsten Ausläufer frontal gestellt; das vordere ist ebenfalls mit der Hauptaxe frontal gestellt und hängt, wie bemerkt, mit dem mittleren Element der oberen Stirnfurche zusammen.

(f_4) Die Orbitalfurche ist *H*förmig doch fehlt der eine Schenkel derselben.

(f_3) Sulcus olfactor. ohne Abweichung.

(S'') Der kurze vordere Ast der Foss. Sylvii zieht in ziemlich flachem Bogen nach vorn. Ein scheinbar von ihm ausgehender Ast, der der Centralfurche parallel geht, ist nur ein seichter kaum 5 mm. tiefer Eindruck, hat also mit der Furche selbst nichts zu schaffen.

(*A*) Die vordere Centralwindung ist ohne Absonderlichkeiten.

(F_1) Die obere Stirnwindung ist im hintern Theil sehr breit, weiter nach vorn durch zwei Brücken mit dem mittleren zusammenhängend.

(F_2) Der mittlere Zug entspringt in Folge der Berührung der beiden vordern Postcentralfurchen aus einer schmalen, etwas eingedrückten Wurzel und hängt durch drei breite Brücken mit dem untern zusammen.

G. l.

(*Fs*) Die Wurzel des letzteren ist durch jenes weit seitwärts hinabziehende Ende der untern Präcentralfurche oberflächlich eingeknickt.

(*S'*) Der hintere Ast der Foss. Sylvii zieht beträchtlich weiter nach hinten als rechts und hat keinen *T* verschluss.

(*ip*) Die Interparietalfurche besteht aus zwei Stücken, deren hinteres mit der queren Hinterhauptsfurche auf der Zeichnung von oben zusammenzuhängen scheint, doch zeigt schon die Seitenansicht, wie beide in der That nur neben und nicht ineinander laufen.

Der vordere Theil der Interparietalfurche bildet eine ausgedehnte Postcentralfurche und zieht mit seinem sagittalen Ende bogenförmig nach hinten medial, im Wesen ist er dreispitzig, doch wird durch einen lateralen Ausläufer gegen die Zwischenfurche zu noch eine flache und kurze vierte Spitze gebildet. Ausgesprochen dreispitzig ist auch der hintere Theil. Er wiederholt ganz consequent das Bild des vorderen in verkleinertem Massstabe.

(*p*) Die Parietalfurche ist zusammenhängend in Gestalt eines schräg liegenden *H*, dessen einer Schenkel sich weit auf die Convexität hinüberschlägt.

(*po*) Die Perpendicularfurche ist einfach, an der Spitze leicht *T* förmig.

(*o*) Die quere Hinterhauptsfurche ist isolirt und greift bis auf die mediale Fläche über, hier also die Wurzel der dritten Hinterhauptswindung vom Zwickel abtrennend. Sie ist übrigens einfach langgestreckt nnd ausgesprochen quer, ohne Ausläufer nach hinten, so dass zweite und dritte Hinterhauptswindung in ihren Bogen zusammenfliessen.

(*oc*) Die Horizontalfurche kommt zwar ziemlich weit hinauf, ist aber ganz am untern Rande der Convexität gelegen, so dass sie auf den Zeichnungen weder von oben, noch von der Seite gesehen werden kann.

(*im*) Die Zwischenfurche ist isolirt, und zieht ziemlich einfach langgestreckt von oben nach unten, ein kleiner, flacher Zipfel zeigt nach vorn.

(t_1) Die Parallelfurche besteht aus zwei nur äusserlich zusammenhängenden Theilen; der hintere ist dreizipflig, der vordere langgestreckt mit einem fast auf der Mitte des Weges auftretenden kurzen Querstück.

(t_2) Die zweite Schläfenfurche ist in drei Theile zerrissen. Das tiefste Stück liegt in der Mitte, gerade an der Grenze zwischen

Schläfen und Hinterhauptslappen, in Gestalt eines dreizipfligen Furchenelements, dessen eine Spitze nach hinten, eine nach oben vorn und eine nach unten vorn gerichtet ist. Die beiden übrigen Theile sind lang gestreckt, der eine hinter, der andere vor jenem mittleren tiefen Stück gelegen. Dieser mittlere Theil selbst ist mit dem Kopf der Parallelfurche durch ein flaches, schwach bogenförmiges Furchenstückchen verbunden, das beide Furchen aber nur ganz oberflächlich berührt.

(t_4) Die Collateralfurche ragt nach hinten kaum weiter hinauf als rechts, geht nach vorn aber noch mehr lateralwärts als dort und endet ähnlich wie auf der linken Hemisphäre der Rockel in einem Querstück, das hier aber wohl kaum zur dritten Schläfenfurche gerechnet werden kann.

(t_3) Diese nämlich besteht wie die zweite aus drei Stücken; das vordere kommt, da die dritte mit der vierten parallel läuft, noch auf der Seitenansicht zum Vorschein, das mittlere liegt so nahe dem mittleren Stück der zweiten, dass beide sich oberflächlich berühren.

(B) Die hintere Centralwindung ist durch die lange Postcentralfurche gut abgegrenzt.

(P_1) Der Vorzwickel ist einfach, die Wurzel aus der hintern Centralwindung ist breit und klar. Zwischen den beiden Theilen der Interparietalfurche ist er mit P_2' durch eine Brücke verbunden, die der Zwickelwurzel parallel läuft.

(P_2) Die vordere Windung des unteren Scheitelläppchens entspringt wie rechts etwas früher als gewöhnlich aus dem Seitentheile der hinteren Centralwindung, bildet hier aber doch in Folge der grösseren Länge des hintern Astes der Foss. Sylvii ein, wenn auch nur dürftiges Gratiolet'sches Randläppchen, um dann, nach hinten von der Intermediärfurche gut begrenzt, um das Ende der Foss. Sylvii herum und in die obere Schläfenwindung überzugehen. Oberhalb der Zwischenfurche besteht eine schmale Brücke mit P_2'; unterhalb geht die auch nur schmale Ursprungswurzel von P_2', der hintern Windung des untern Scheitelläppchens, ab.

(P_2') Dieser Windungszug ist breit und ausnehmend lang, da er ja beide Endzipfel der Parallelfurche zu umziehen hat. Ihn verbindet, ausser jener Brücke mit P_2, eine Brücke mit dem Vorzwickel, eine zwischen *ip* und *o* mit dem Zwickel, dann giebt er die Wurzel der zweiten oder lateralen Hinterhauptswindung ab, um alsdann, durch jenes erwähnte Furchenelement, das zwischen t_1 und t_2 ausgespannt ist, eingeknickt, in T_2 überzugehen.

(O_1) Der Zwickel ist einfach, seine Verbindung mit P_2 ist eben

G.

erwähnt, die Wurzel der dritten Hinterhauptswindung ist durch den sulc. transvers. deutlich abgetrennt.

*O*2 ist in ihrem Bogen mit *O*3 verbunden; während aber die erstere Windung, aus *P*3′ kommend, das hinterste Ende von t_2 umziehend, lateralwärts zieht, um gerade an der Grenzmarke zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen, durch das nahe Aneinanderrücken von t_2 und t_3 an dieser Stelle sehr eingezwängt, in t_3 überzugehen, läuft *O*3 um das hintere Ende der Horizontalfurche herum, zieht medial und abwärts auf die Unterfläche, giebt hier der vierten Hinterhauptswindung, die das hintere Ende der Collateralfurche umzieht, den Ursprung, um dann als dünner, schmaler Windungszug (lobul. ling.), von Fiss. horiz. und collat. begrenzt, in den gyr. Hippoc. überzugehen.

*O*4 hat in Folge der Gestaltung der Collateralfurche, zumal durch deren queres, vorderes Ende, eher die Gestalt eines Rechtecks als einer Spindel (lob. fusif.); sein Uebergang in T_4 ist analog dem Verhalten von *O*2 sehr eingezwängt dadurch, dass die laterale Spitze des queren Endstücks der Fiss. collat. nahe an das mittlere Stück der dritten Schläfenfurche heranreicht.

(*T*1) Die obere Schläfenwindung ist einfach. Die zweite (*T*2) ist nur kurz, im vorderen Theil des Schläfenlappens grenzt wieder wie rechts *T*3 an *T*1, nur durch Fiss. parall. getrennt. *T*3 und *T*4 sind auf der Unterfläche fast nur durch jenes vordere Ende von t_3, wie es auf der Seitenansicht zu sehen, geschieden. *T*4 communicirt mit *H* auch durch diverse Brücken, sonst ist Auffälliges nicht vorhanden.

Zur genaueren Vergleichung unseres zweifellosen Mikrocephalenhirns mit andern seines Characters fehlt es uns leider an allem Material. Die Anschauung lehrt uns, dass es seiner Grösse und Entwicklung nach zu den Honoratioren gehört, ja wohl das grösste und vollkommenste Mikrocephalenhirn ist, was bis jetzt beschrieben wurde. Aber um diese seine Grösse in Zahlen auszudrücken, dazu fehlen uns Messungen an anderen Hirnen. Zahlen sind bis jetzt spärlich gebracht worden, und selbst Hermann Wagner, der doch das Orang-Gehirn ausgemessen, hat den Thiele'schen Mikrocephalen von Jena, der seinem Vater zu Gebote stand, unbeachtet gelassen. Halten wir die freie Oberfläche der Convexität unseres Gise derselben von Rud. Wagner gemessenen Grösse des Thiele'schen Mikrocephalen gegenüber, so finden wir:

G.

Gise.	Jena.
22185	14336

Gise um 7849 □ mm, um 54,75 % vom Jena'schen Werthe grösser. Um ihn mit dem von v. Mierjeiewsky der Berliner Anthropologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 9. März 1872 vorgetragenen Mikrocephalen Mottey zu vergleichen, dürfen wir nur die linke Hemisphäre Gise's nehmen und müssen von deren freier Oberfläche die Medianfläche wie die Unterfläche des Hinterhauptslappens abziehen, weil Mottey's Hirn nicht halbirt und das Kleinhirn nicht entfernt ist.

Gise.	Mottey.
14735	8067

also Gise um 6668, um 82,66 % vom Mottey'schen Werthe grösser. Das sind alle Zahlen, die vorhanden sind, abgesehen von den Vogt'schen Messungen, die aber an Schädelausgüssen und lediglich zur Bestimmung des Verhaltens der Lappen zu einander angestellt sind und deshalb uns hier nicht interessiren. Auch die Volumenmessungen Vogt's können mit Gise's Volumen nicht verglichen werden, da letzteres ja nur vom gehärteten Gehirn, jene aber von Schädelausgüssen gefunden sind. Wir sind also wieder auf unsere eigenen Zahlen angewiesen. Die freie Oberfläche Gise's ist nur zwei Drittel so gross als die des Mueller, genau 67,6 %, die Gesammtoberfläche nicht einmal zwei Drittel 64,2 %. Gise hat die dürftigste Furchenentwickelung: 33,11, weshalb auch auf Tab. VII. das Verhältniss zwischen der Quadratwurzel der freien Oberfläche und der Furchenlänge 100 : 77,6 das schlechteste von allen sechsen ist. Die Furchen sind aber tief (nach Tab. VI. ist *G* der dritte in der Reihe), so dass verhältnissmässig ziemlich viel Fläche in ihnen versenkt liegt. Daraus resultirt wieder ein relativ gutes Verhältniss der freien zur Gesammtoberfläche: hier ist *G* der vierte, hat also wiederum noch zwei, den Bonk und die Rockel unter sich.

Von seinem hohen Platz kommt das Gehirn aber wieder herunter, wenn wir die Rindendicke mit in Betracht ziehen. Das Gise'sche Gehirn bleibt seinem Mikrocephalen-Character getreu insofern, als mit der Wachsthumshemmung des ganzen Mantels auch die Rindenentwicklung zurückgeblieben ist. Nächst der atrophischen Rinde der Nasner hat Gise die geringste mittlere Rindendicke. Aus ihr, zusammen mit der beschränkten Gesammtoberfläche, resultirt das Gesammtrindenvolumen mit 287,583, das der Mantelrinde mit 280,536 Cbctm., 53,74 % des Mantelvolumens; in beiden Werthen ist Gise von unseru sechsen der letzte.

G.

Einen ganz eigenthümlichen Platz nimmt das Gise'sche Hirn aber ein, wenn wir uns jetzt nach dem Verhältniss der Hirnlappen zu einander umsehen: *)

	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinter-hauptslappen.	Schläfen-lappen.	Stamm-lappen.
Freie.	+ 4,3	— 2,0	— 1,5	— 0,7	
Gesammt-Ober-fläche.	+ 4,1	— 2,1	— 1,4	— 1,0	+ 0,4

Die Stirnlappen sind 4,3 resp. 4,1 % grösser als das Mittel aller Gehirne. Es sind, wie bemerkt, ausser den Wagner'schen, wenig zuverlässige Messungen bisher gemacht worden, aber es ist auch aus den vorhandenen Zeichnungen allein zu ersehen, dass noch kein Gehirn beschrieben ist, das relativ so enorm grosse Stirnlappen aufzuweisen hatte. Gise ist in der Beziehung bis jetzt ein Unicum. Fuchs hat in der freien Oberfläche 45,0 % Stirnlappen, Gise hat aber 47,7 %, nur 2,3 % fehlen an der Hälfte.

Dass durch dieses Ueberwuchern des Stirnlappens fast alle andern Lappen ins Minus gedrängt werden, ist wohl selbstverständlich, indess ist die Kleinheit der Scheitellappen wie auch der Hinterhauptslappen doch recht bemerkenswerth. Wir werden diesen Defect leichter begreifen, wenn wir eine Zeichnung des Schädeldaches im Seitenprofil in genau halber Grösse hersetzen:

Man sieht die Abflachung der Seitenwandbeine und wird danach begreifen wie die Scheitellappen auf 16,6 (fr. Oberfl.) herabgedrückt sind, während Mueller davon 20,0 % hat.

*) Die folgenden Zahlen sind aus dem Vergleich mit dem obern Mittel, incl. des Gise selbst hervorgegangen.

G.

Ein Versuch, den Gise in Gesellschaft unserer und Wagner's Gehirne mit den Lappenmessungsresultaten Carl Vogt's in Correspondenz zu setzen, wovon Tab. X Zeugniss ablegt, muss wohl als gescheitert angesehen werden, da ein Blick auf jene Tab. zeigt, wie die Zahlen durchaus nicht zusammen passen. Da die Vogt'schen Zahlen an Schädelausgüssen gewonnen waren, so mussten unsere, sowie Wagner's, erst darauf hin componirt werden. Es durften selbstverständlich nur die der freien Oberfläche gewählt werden, es mussten von dieser aber noch die der Medianflächen, sowie die der untern Hinterhauptsflächen wegbleiben, da ja hier der daranhaftende Gipsabguss des Kleinhirns die Messung für Vogt unmöglich machte. *)

Nehmen wir nun die so zusammengestellte Tabelle zur Hand, so brauchen wir uns nur an den Vogt'schen Weissen zu halten um zu sehen, das seine Zahlen eine durchaus andere Bedeutung haben müssen als Wagner's und unsere:

		Stirnlappen.	Scheitellappen.	Hinterhauptslappen.	Schläfenlappen.
Vogt's Weisser	gegen unser	— 5,3	+ 10,5	— 2,0	— 3,2
	gegen Wagner's Mittel.	— 7,1	+ 14,9	— 4,3	— 3,5

Wir werden die Ursache dieser starken Differenzen — Vogt hat die Lappen anders begrenzt — bei Behandlung der betreffenden Tabellentafel aufklären, hier sei nur darauf hingewiesen, dass ein Vergleich jener Vogt'schen Zahlen mit unsern unausführbar ist. Aber ebenso-

*) Dass man bei Composition einer solchen Vergleichstabelle mit Vorsicht zu Werke gehen muss, zeigt uns C. Vogt selbst an einem lehrreichen Beispiel. Auf Seite 221 seiner Arbeit will er beweisen, wie das Affenhinterhaupt nur wenig grösser ist, als das mittlere Menschenhinterhaupt. Und zwar mit H. Wagner'schen Zahlen. Nun vergreift er sich aber in diesen und vergleicht die Gesammtoberfläche des Orang mit der freien Oberfläche der vier Menschengehirne. Hätte er die richtigen Zahlen genommen, so würde der Orang nicht ein + 0,7 sondern ein + 1,5 grösseres Hinterhaupt aufweisen, also mehr als doppelt soviel als Vogt fand, und das will doch, wenn man sich wie Vogt auf die Kleinheit berufen will, etwas sagen. Doppelt unangenehm ist aber das Missgeschick, wenn es auf derselben Seite passirt, auf der Vogt soeben über ein anderes noch störenderes Versehen, das ihm früher mit R. Wagner's Zahlen unterlaufen war, und worauf H. Wagner aufmerksam gemacht hatte, mit einer gewissen Leichtigkeit hinweggegangen ist.

G.

wenig Werth hat die von v. Mierjeiewsky angestellte Vergleichung der Vogt'schen Zahlen mit dem von ihm am Mottey'schen Hirn gewonnenen. v. Mierjeiewsky hat die Lappengrenzen ähnlich wie Wagner und wir, aber ganz anders als Vogt abgesteckt. Daher kommen denn auch bei jenem Vergleich die enormen Differenzen. Mit unsern Zahlen lassen sich die Mottey'schen wohl zusammen stellen:

		Stirnlappen.	Scheitellappen.	Hinterhauptslappen.	Schläfenlappen.
Mottey	gegen unser	— 0,8	+ 1,6	— 4,1	+ 3,2
	gegen Wagner's Mittel.	— 2,6	+ 6,0	— 6,4	+ 2,9

Wenn auch das grosse Minus des Hinterhauptslappens gegenüber dem Schläfenlappen darauf hindeutet, dass gerade an dieser Stelle die Grenzen vielleicht etwas anders gezogen sind als bei uns, so darf doch die Kleinheit des Hinterlappens bei einem Mikrocephalen nicht auffallen. Die scheinbare Grösse des Scheitellappens gegenüber Wagner's Mittel beruht darauf, dass Wagner die Grenzen des Scheitellappens gegen den Hinterlappen wohl etwas zu rücksichtsvoll gegen den letzteren gesteckt hat.

Mit diesem Mottey verglichen stellt sich unser Gise in folgender Weise dar:

	Stirnlappen.	Scheitellappen.	Hinterhauptslappen.	Schläfenlappen.
Gise gegen Mottey	+ 5,8	— 5,2	+ 3,4	— 3,9

Also Stirn und Scheitellappen, Hinterhaupts- und Schläfenlappen gleichen sich gegenseitig aus. Dass die Differenzen unter den beiden ersten so gross, wird uns bei dem beschriebenen Verhalten der betreffenden Gise'schen Lappen nicht auffallen. Wegen der beiden andern Differenzen weise ich auf das weiter unten Bemerkte über die v. Mierjeiewsky'schen Grenzen zwischen Hinter- und Schläfenlappen hin. v. Mierjeiewsky hat meiner Ansicht nach die Grenzen zwischen Hinterhaupt- und Schläfenlappen zu sehr zum Vortheil der Schläfenlappen gezogen.

G.

Die beiden Hirnhälften des Gise weichen, mit Ausnahme der versenkten und Gesammt-Oberfläche, wenig von einander ab. Der linke Mantel ist um 3,9 Grm. schwerer, um 4 Cbctm. voluminöser. Die freie Oberfläche rechts ist um 10 □$^{mm.}$ beschränkter. Furchen sind rechts zwar um 2 $^{mm.}$ mehr, indess sind sie rechts flacher, so dass hier um 1313 □$^{mm.}$ weniger Fläche versenkt ist. Die Gesammtoberfläche der rechten Hemisphäre ist mithin um 1323 □$^{mm.}$ beschränkter als die linke. Die betreffenden Differenzgrössen der freien und Gesammt-Oberfläche sind auf Tab. XI. dargestellt.

Die Tabellentafeln.

I.

Die erste Tabellentafel enthält die Messungsresultate der freien Oberfläche der Gehirne.

Die obere berücksichtigt nur die Convexität, ist also für Vergleiche mit Rud. Wagner's Oberflächenmessungen geschickt, wie wir ihre Zahlen denn auch auf Tab. IX wieder finden.

In der mittleren kommen die Zahlen, die bei Messung der unteren und der Medianfläche gewonnen wurden, dazu. Dass diese Zahlen getrennt aufgeführt worden sind, wie wir sie getrennt gewonnen hatten, gab späterhin die Möglichkeit, nicht nur aus ihnen die Tab. X zum Vergleich mit den Vogt'schen Zahlen zu construiren, sondern auch das Rindenvolumen auf Tabelle VI mit möglichster Genauigkeit zu berechnen.

Durch Addition der in den beiden oberen Tabellen vorhandenen Zahlen ist alsdann die untere entstanden, welche jetzt die freie Oberfläche der ganzen Hemisphären in Quadratmillimetern ausdrückt.

II.

Die zweite Tabelle handelt von den Furchenlängen; und zwar sind die Furchenlängen nach den Tiefen geordnet aufgeführt. Da diese Tabelle einen abnormen Umfang bekommen hätte, wenn die Furchenlängen in dieser Weise auf die einzelnen Lappen vertheilt worden wären, so ist nur eine Theilung in Stirnlappen und Rest gemacht worden. Hätte ich sie weiter theilen wollen, hätte ich auf die Constatirung der Tiefen verzichten und hätte mich wie Hermann Wagner

auf die relativen und etwas vagen Begriffe von Primär-, Secundär- Tertiär-Furchen beschränken müssen. Da die Furchen aber nur Werth haben in Bezug auf ihre Tiefen, so habe ich die kürzere aber genauere Methode der Darstellung vorgezogen.

III.

Wie die dritte aus der zweiten Tabelle entstanden, ist in der Beschreibung der Messmethoden gesagt. Es muss noch einmal betont werden, dass die Median- und Unterflächen einfach, nach der Methode H. Wagner's berechnet sind, indem die mittleren Furchentiefen mit den Furchenlängen multiplizirt, und das Resultat verdoppelt wurde. Zur Berechnung der Zahlen für die Convexität ist die andere, seiner Zeit beschriebene Methode angewandt, nach der die Furchen als Linien auf einer Kugeloberfläche, deren Radius aus den Zahlen der Tab. I berechnet ist, angesehen wurden, während die gefundenen Tiefenmasse als radiär gefällte Lothe angenommen waren.

Ich glaube dadurch die Richtigkeit der gefundenen Resultate denen H. Wagner's gegenüber erhöht zu haben.

IV.

Die beiden obern Tabellen der Tafel IV sind als aus Tafel I und III construirt selbstverständlich. In der untern Tabelle enthalten die einzelnen Columnen, theils durch directe Wägung oder Messung, theils erst durch Rechnung gewonnene Werthe. In den ersten Columnen: Gewicht des frischen Hirns — es sind stets nur die Hemisphären gemeint mit dem Theil vom Stamm, der bleibt, wenn man Kleinhirn, Medulla obl. und Pons mittels schräger Schnitte durch die Hirnschenkel entfernt hat — fehlen leider die Werthe für Nasner und Gise. Die Nasner war der erste Fall, in dem das Gehirn zur weitern Untersuchung, Messung etc. bei Seite gelegt wurde, es existirte bei der Section noch keine Wage im Sectionslokal. Die Notiz über die späterhin im Laboratorium ausgeführte Wägung aber ist leider verloren gegangen. Bei Section des Gise war ich, durch Unwohlsein verhindert, nicht gegenwärtig, als ich weiterhin das Gehirn im Wasser vorfand, war es zu sehr erweicht, als dass eine Wägung nutzbare Resultate gegeben hätte.

Die Methode der Wägung und Volumenmessung der gehärteten Gehirne ist im Text ausführlich beschrieben. —

Auffallend ist das Schwanken der Procentzahlen in der fünften Columne. Der Gewichtsverlust, den die einzelnen Gehirne durch die

Härtung erfahren haben, schwankt, obwohl sämmtliche Gehirne in derselben Weise behandelt wurden, zwischen 27,7 und 35,5 §. *)

Man könnte glauben, dass der ursprüngliche Wassergehalt, das Oedem der Gehirne, Schuld daran sein könnte, dass also einem ödematösen mehr Wasser durch den Alkohol genommen würde als einem trockenen Gehirne; aber mit nichten. Das am ausgesprochensten ödematöse Gehirn, das der Schumacher, hat am wenigsten an Gewicht verloren. Und der Paralytiker Mueller hatte wohl Oedem der verdickten weichen Häute, aber keine Hirnödem und hat am meisten verloren. Ich glaube, es liegen diesen Verschiedenheiten andere, rein mechanische Bedingungen zu Grunde. Einmal fielen die weichen Häute, in denen ja sämmtliche Gehirne frisch gewogen wurden, beim Mueller entschieden mehr in's Gewicht als bei den andern Gehirnen, sodann war die Entfernung dieser weichen Häute beim Mueller eine schwierige, sie waren hier und da mit der Rinde verwachsen, so dass äusserste Vorsicht nöthig war, um eine Verletzung der Rinde zu vermeiden. In Folge dessen nahm die Operation längere Zeit in Anspruch als gewöhnlich. Es wurde dem Gehirn, das während der Arbeit stets im Wasser lag, Gelegenheit gegeben möglichst viel von demselben einzusaugen. Als es späterhin in Alkohol gelegt wurde, hatte dieser vorerst sich des eben eingesogenen Wassers zu bemächtigen und konnte weiterhin erst dem normalen Wassergehalt des Gehirns näherrücken. Er war aber durch das anfangs aufgenommene Wasser schon so verdünnt worden, dass seine wasserausziehende Kraft geschwächt und eine energische Einwirkung auf die äussern Parthien des Gehirns, wie sie unzweifelhaft in allen andern Fällen zu Stande kam, nicht mehr möglich war. Bei den andern Gehirnen war die Folge dieser gleich anfangs energisch die Oberflächeschichten angreifenden Einwirkung des Alkohols die, dass diese Schichten austrockneten, sich zusammenzogen und dem weiteren Vordringen des Alkohols, dem Eindringen in die Tiefe Hindernisse in den Weg legten. Dadurch blieben diese tieferen Schichten entschieden wasserreicher als die oberflächlichen. Bei dem Gehirne des Mueller war das nicht der Fall, da konnte der gleich anfangs etwas verdünnte Alkohol ungestört in die Tiefe dringen und das Gehirn möglich gleichmässig seines Wassers berauben. Es zeigt sich auch äusserlich schon das Auffällige, dass das trockenste Gehirn dem Gefühle nach das weichste, feuchteste ist. Die Oberfläche ist eben

---

*) Also um 7,8 %. Hermann Wagner's 4 Gehirne schwanken noch stärker: zwischen 27,0 % und 40,0 %, also um 13 %.

weniger ausgetrocknet als bei den übrigen Gehirnen. Umgekehrt liegt die Sache bei der Schumacher, deren Gehirn am wenigsten Gewicht im Alkohol verloren hat. Hier war starkes Gehirnödem vorhanden, die Gehirnoberfläche war in Folge dessen so energisch gegen die sehr zarten und zerreisslichen weichen Häute angepresst, dass die Bemühungen, diese Häute abzuziehen, als fruchtlos alsbald aufgegeben wurden, und die Hemisphären sehr bald in Alkohol kamen. Die Enthäutungsversuche wurden jetzt tagtäglich in Alkohol fortgesetzt, nicht zum Vortheil der äussern Form, wie ein Blick auf die Zeichnung ergiebt. Es war aber diesem Gehirn die Möglichkeit genommen, viel Wasser einzusaugen und damit zugleich dem Alkohol, sich mit Hilfe dieses Wassers zu sehr zu verdünnen. Er konnte also mit grösster Energie gleich anfangs auf die oberflächlichen Schichten einwirken und musste sich dadurch den Durchtritt bis in die innersten Schichten des Gehirns erschweren.

Bei beiden Gehirnen sind also die Verhältnisse nicht ganz normal. Ich glaube den Gewichtsverlust unter gewöhnlichen Verhältnissen auf ein Drittel des frischen Gewichts als normal annehmen zu können, wenigstens ergiebt das Mittel aus 9 Gehirnen 33,391 %. —

Mittelst Division des Gewichts durch das Volumen sind die Zahlen der letzten beiden Columnen, das specifische Gewicht des Mantels wie des Stammes berechnet. Hier zeigt es sich, dass die grössten Schwankungen im Gewichtsverlust auf das specifische Gewicht ohne wesentlichen Einfluss geblieben sind. Zumal ist es charakteristisch, wie die bis auf die Schnittflächen im Innern geborgenen Stämme nur geringen Schwankungen des specifischen Gewichts unterworfen sind. Das Mittel, von dem alle nur wenig abweichen ist 93,74. Das Mittel der sechs Mantelzahlen ist 93,94. Das höchste specifische Gewicht hat die Nasner: 95,62, also 1,68 mehr als das Mittel. Ich glaube, es erklärt sich dies Plus einfach aus der stärkeren Austrocknung, die dies Gehirn während der Härtung erfahren hat. Nicht so leicht erklärt sich das Plus des Bonk, wenn es auch nur 0,51 beträgt, da hier kein rechter Grund vorliegt, weshalb dieses Gehirn neben seiner absoluten Schwere auch specifisch schwerer sein soll als die andern, wenn nicht etwa das diesem Gehirn eigenthümliche Ueberwiegen der Markmasse gegenüber der Rindensubstanz als Ursache der specifischen Schwere in Anspruch genommen werden soll. Nasse*) hat die Marksubstanz

---

*) Nasse, Untersuchungen über das spec. Gewicht der Gehirne Geisteskranker. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 1863. 1. Heft, p. 105.

durchschnittlich um fast 1 % spec. schwerer gefunden als die Rindensubstanz. Die vier übrigen Gehirne schwanken unter sich nur wenig, die grösste Differenz ist 0,25, das Mittel aus diesen vier Zahlen 93,39.

Aber nehmen wir selbst das grössere Mittel 93,94 und vergleichen es mit dem spec. Gewicht des frischen Grosshirn, welches Nasse im Mittel zu 103,752 gefunden hat, so muss diese starke Abnahme desselben um 9,812 auffallen, zumal das dem Gehirn Genommene zu allermeist spec. indifferente Stoffe wie Wasser, oder gar spec. leichte Fette sind.

Dr. W. Kühne fand nach Angabe Hermann Wagner's (pag. 16) in einem zur Gehirnhärtung benutzten und dadurch verunreinigten Alkohol 0,391 % feste Substanzen, von denen 63,195 % organische Materie (Cholestearin und Fett) und nur 36,805 % unorganische Stoffe (Chlornatrium und Phosphate) waren. Man sollte demnach eher ein spec. Schwererwerden der Gehirne erwarten. Ich glaube es beruht das starke Sinken des spec. Gewichts zumeist auf Alkoholinfiltration der Gehirne; es wird Wasser aus und Alkohol wieder eingesogen. Ich bin zu dieser Annahme genöthigt worden dadurch, dass gelegentliche, nach Jahren wieder angestellte Controlwägungen und Messungen die Gehirne schwerer und voluminöser geworden fanden. Das kann doch, da sie die Jahre hindurch in Alkohol gelegen hatten auf nichts anderes zurückgeführt werden als auf Alkoholinfiltration.

V.

Die fünfte Tafel enthält die Resultate der Dicken-Messungen der Rinde. Ihre Anordnung ist einfach, selbstverständlich. Wie bei Beschreibung der Messungsmethode bemerkt, sind die Messungen an einem Massstabe vorgenommen, der, in Fünftel-Millimeter eingetheilt, noch Zehntel ohne Mühe abschätzen liess. Daher ist die erste Decimale überall gemessen. Wo eine zweite Decimale hinzukommt, wie beim Mittel, ist dieselbe berechnet, und um die feineren Differenzen zu demonstriren stehen geblieben, im Gegensatz zu den weiteren Decimalstellen, die zur Berechnung des Rindenvolumens gebraucht, hier aber als überflüssiges Beiwerk weggeblieben sind. — Diese Tabelle zeigt, wie die Rindendicke bei normal gehärteten Gehirnen auf beiden Seiten höchstens um 0,03 mm. schwankt, während die Nasner, deren Hälften durch die mangelhafte Härtung ziemlich different geworden sind, auch eine Dickendifferenz von 0,07 mm. aufweist. Legen wir für den denkbaren Fall, dass die am meisten geschrumpfte Hälfte ursprünglich die dickste Rinde gehabt hat, 0,03 mm. noch zu, so erhalten wir 0,1 mm. als

Folge der Behandlungsmethode des Gehirns übrig. Wir haben auf diese Weise gewissermassen eine Fehlergrenze gefunden zur Controle der Richtigkeit unserer gewonnenen Zahlen. Da die Zeichnungen der Gehirne nicht schattirt sind, so kann ich es nicht vordemonstriren, wie sehr die beiden Hälften des Nasner'schen Gehirns von einander abweichen. Nur die Zahlen gewähren einen Anhalt: Die linke Hemisphäre ist um 22,6 Grm. schwerer, der linke Mantel um 33 Cbcm. voluminöser, die freie Oberfläche links um 2270 □ mm., die Gesammt-Oberfläche um 8400 □ mm. grösser als rechts. Wenn trotz der Insulten, die beim Eintrocknenlassen etc. der rechten Hemisphäre doch zumal deren Oberfläche und die sie repräsentirende Rindensubstanz erfahren hat, die Dicke dieser Seite um nicht mehr von der der anderen Seite abweicht, so sind wir, meiner Ueberzeugung nach, berechtigt, unseren übrigen gewonnenen Zahlen völlig zu vertrauen, da die möglichen, auf die Härtung zurückzuführenden Fehler zu klein sind, um die Resultate wesentlich zu ändern. Natürlich dürfen wir die hier gewonnenen Rindendicken icht unmittelbar mit den an frischen Gehirnen gemessenen Zahlen vergleichen wollen, und doch ist die Differenz zwischen den Zahlen, wie sie die frischen Gehirne, und denen, wie sie die gehärteten geben, nicht sehr erheblich. Das Mittel aus vier frisch gemessenen Gehirnen gab 2,75 mm., während unser Mittel 2,45 beträgt. Also nur 0,3 mm. Differenz. Unsere Rockel kommt sogar bis auf 0,11 mm. dem Mittel aus den frisch gemessenen Gehirnen nahe.

VI.

Die erste Tafel der sechsten Tabelle vertheilt die auf der vorigen Tafel gefundenen Dickenwerthe der Rinde auf die einzelnen Lappen und fügt noch die Werthe der Stammlappen hinzu. Weshalb diese auf der vorigen Tafel, wo es auf die Errechnung von Mittelwerthen ankam, fortgeblieben sind, zeigt ein Blick auf diese Columne. Sämmtliche Stammlappen zeichnen sich durch recht auffällige, einzelne durch fast abnorme Rindendicke aus. Die Differenz der Stammlappenrindendicke und dem Mittel beträgt bei den einzelnen Gehirnen:

Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
26,0	44,8	62,1	17,4	51,5	56,7

und im Mittel 43,3% vom ganzen Mittelwerthe der Mantelrindendicke.

Eine Erklärung für dies auffällige Factum wäre vielleicht darin zu suchen, dass die Stammlappen, geschützt im Innern sitzend, der Einwirkung des Alcohols am wenigsten ausgesetzt gewesen, in Folge

dessen am wenigsten geschrumpft seien. Indessen ist das Plus der Stammlappen so gross, dass der Durchschnitt der an frischen Gehirnen gefundenen Zahlen: 2,75 mm. um 0,76 mm. hinter dem Mittel aus den Stammlappenwerthen (3,51) zurückbleibt; ja dies Mittel ist so gross, dass nur ein einziger, an einem frischen Gehirn gefundener Werth, — es ist die Rindendicke der hinteren Partie der rechten oberen Stirnwindung eines durchschnittlich 2,9 mm aufweisenden Gehirnes, — mit 3,6 mm. dasselbe um 0,09 überragt, sonst ist an der Oberfläche keines frischen Gehirnes eine so dicke Rinde gefunden, wie das Mittel der verschiedenen Stämme beträgt, geschweige denn, wie sie einzelne Stämme aufweisen. Die Möglichkeit des immerhin denkbaren Fehlers, dass über die zwischenliegende Markschicht hinweg stellenweise die Dicke des Claustrum mit gemessen ist, wird dadurch eliminirt, dass jedes Stammlappendickenmass aus 3 bis 4 Einzelmessungen berechnet ist. Zudem sind aber zur vermehrten Sicherheit noch von den auffallend dicken Rindenpartien mikroscopische Schnitte gemacht, die dann nach Carmintinction schon bei geringer Vergrösserung den unmittelbaren Zusammenhang der Rinde demonstrirten. Es bleibt nichts übrig, als die abnorme Rindendicke einzelner Stämme als etwas wirklich Aussergewöhnliches aufzufassen, zumal die beiden normalsten Gehirne, die, obwohl sonst verschieden, doch gleichmässig sind im Verhältniss von Oberfläche zu Furchenlänge, Furchentiefe etc., die des Mueller und der Schumacher, die geringste Differenz zwischen Stammrinde und mittlerer Rindendicke darbieten.

Sehen wir jetzt vor der Hand vom Stammlappen ab, so zeigt durchschnittlich der Stirnlappen die dickste Rinde, dann folgen der Reihe nach: Schläfen-, Scheitel-, Hinterhauptslappen. Diese Reihenfolge halten indessen nur Nasner und eventuel Bonk ein, während sich bei Mueller und Rockel der Scheitellappen vor den Schläfenlappen, bei Gise der Hinterhauptslappen vor den Scheitellappen drängt und bei der Schumacher alles verdreht ist, so dass der Stirnlappen erst die dritte Stelle einnimmt.

Die zweite Tabelle enthält wieder berechnete Zahlen. Es ist aus der Beschreibung der Messungsmethode erinnerlich, dass die in den Furchen versenkte Oberfläche ursprünglich dadurch ermittelt war, dass die in den einzelnen Furchen gemessenen Tiefenzahlen mit den betreffenden Längenzahlen doppelt multiplicirt wurden, doppelt, weil zwei in der Grösse zu ermittelnde Flächen die Furche bilden. Halbire ich nun wieder die so gefundenen Zahlen und dividire diese Hälfte mit der Gesammtfurchenlänge, so erhalte ich die mittlere Furchentiefe.

Die flachsten Furchen hat nach Ausweis der Zahlen die Schumacher, die tiefsten der Bonk, derselbe hat auf seiner Hirnoberfläche relativ wenig Furchen; dass er trotz der verhältnissmässig grossen Tiefe der Furchen (9,88 gegen das Mittel aus den übrigen fünf 9,18) das in der Länge Verlorene nicht nachholt, zeigt die untere Tabelle der dritten Tafel, die Beschränktheit der versenkten Oberfläche der Hemisphären Bonk's.

Der Mikrocephale hat recht tiefe Furchen, er ist der dritte unter den sechsen. Die Nasner, deren Furchenlänge die des Mueller überragt, fällt in der Furchentiefe selbst gegen den Gise ab.

Auch die dritte Tabelle bedarf einiger Worte. H. Wagner berechnete für seine Gehirne nach der Formel $\frac{L}{\sqrt{F}}$ die Furchenentwickelung, nach welcher sonst geographisch die Uferentwickelung eines von Strömen durchflossenen Landes bestimmt wird. Da die Flüsse je zwei Ufer haben, wie die Furchen zwei Windungen trennen, so bezeichnet L die doppelte Gesammtfurchenlänge einer Hemisphäre, die mit der Quadratwurzel aus der freien Oberfläche, also mit der Seite eines aus ihr construirten Quadrates verglichen wird. Unseren Zahlen sind die H. Wagner's zur Seite gestellt; sie zeigen indessen wiederum, der zu gross gefundenen Oberfläche wegen, den unseren gegenüber zu kleine Werthe.

Die Herstellung der Zahlen auf der untersten Tabelle hat manche Ueberlegung gekostet. Es kam darauf an, aus den durch Messung gewonnenen Zahlen der freien Oberfläche, der versenkten Oberfläche und der Rindendicke schliesslich das Volumen der Rindenschicht selbst zu berechnen. Völlig genau die Grösse dieses so unregelmässig gestalteten Körpers, der Grosshirnrindenschicht, durch Rechnung zu bestimmen, dürfte wohl ausserhalb der Möglichkeit gelegen sein; man wird sich wohl immer mit annähernden Werthen begnügen müssen.

Um nun aber das Volumen der Rinde möglichst genau in Zahlen auszudrücken, habe ich vorerst die versenkte Oberfläche mit dem Stammlappen ausser Acht und ebenfalls die beiden Medianflächen fort gelassen. Was jetzt noch von der freien Oberfläche des Gehirns geblieben, ist schon von H. Wagner, pag. 17, als eine durch eine grösste Kreisfläche geschlossene Halbkugel betrachtet worden. Wir können uns also die unter der freien Oberfläche gelegene Rindensubstanz als den Mantel einer solchen Halbkugel ausrechnen.

Ich will die Sache an einem Beispiel deutlich machen. Nehmen wir den Mueller, so ist seine freie Oberfläche = 60725 □mm., davon geht ab: als Oberfläche der Medianflächen: 14400 so bleibt also als freie Oberfläche der betreffenden Halbkugel: 46325.

Zu dieser Halbkugel müssen wir den Radius suchen. Die Oberfläche der Halbkugel ist: $2\,r^2\,\pi$,
die Oberfläche des grössten Kreises ist: $r^2\,\pi$,
also unseres Körpers Oberfläche ist: $3\,r^2\,\pi$. Der Radius würde also sein gleich: $r = \sqrt{\frac{\text{Oberfläche}}{3\,\pi}}$. Berechnen wir hiernach aus unserer Zahl 46325 den Radius, so finden wir $r = 70{,}109$ mm. Um den Radius der kleineren Halbkugel zu finden, deren Inhalt wir vom Inhalt der grossen abziehen müssen, um das Volumen des Mantels zu erhalten, müssen wir vom Radius r noch die mittlere Rindendicke d subtrahiren, also hier:

$$\begin{aligned} r &= 70{,}109 \\ d &= \underline{2{,}536} \\ r - d = \varrho &= 67{,}573. \end{aligned}$$

Wenn wir aber zu diesem Radius den Halbkugelinhalt berechnen und diesen von dem Inhalt der grösseren Halbkugel abziehen, erhalten wir wohl den Mantel an der convexen Oberfläche, aber noch nicht den an der Unterfläche gelegenen, da hier die beiden grössten Kreise auf einander liegen. Um den Mantel an der ganzen Oberfläche zu erhalten, darf ich von der grossen Halbkugel nicht eine ganze Halbkugel des Radius ϱ abziehen, sondern lediglich ein Kugelsegment, dessen Radius $\varrho = r - d$, dessen Höhe h aber gleich $r - 2\,d$ ist.

Ziehe ich also von $\varrho = 67{,}573$ noch einmal d ab

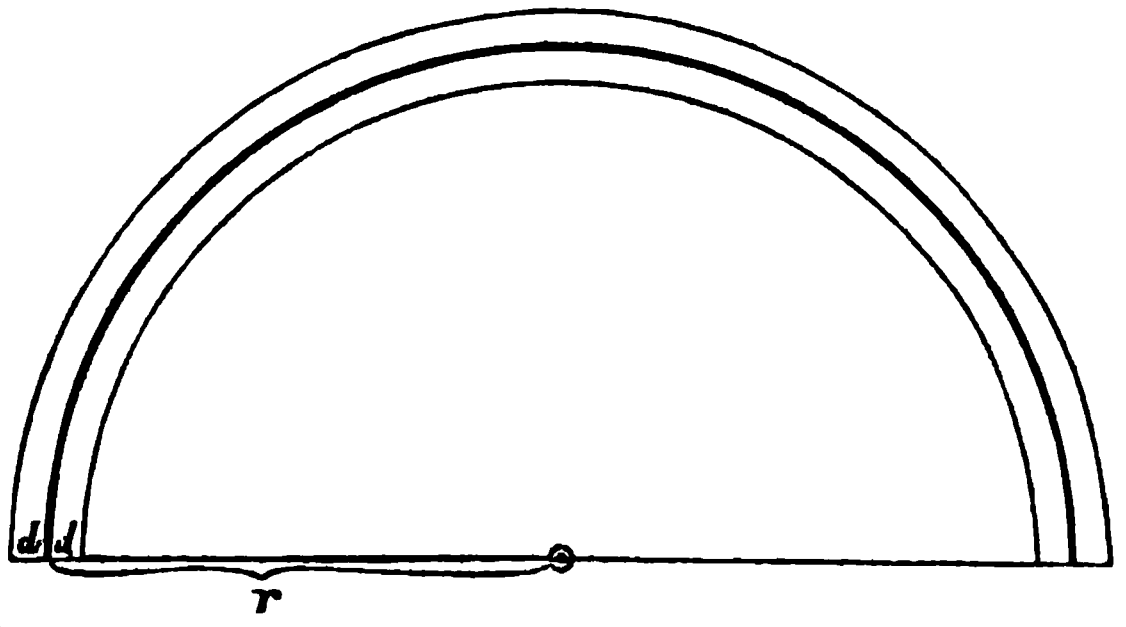
$$\begin{aligned} d &= \underline{2{,}536} \\ \text{so erhalte ich } h &= r - 2\,d = 65{,}037. \end{aligned}$$

Der Inhalt der grossen Halbkugel ist $\frac{2\,r^3\,\pi}{3}$, für unsere Zahlen ausgerechnet = 721730 Cubmm. Der Inhalt des Kugelsegments ist $\frac{h^2\,\pi}{3} \times (3\,\varrho - h) = 609855$ Cubmm. Subtrahiren wir jetzt die kleinere Zahl von der grösseren so erhalten wir 111875 Cubmm. als Volumen der der Convexität und Unterfläche entsprechenden Rindenschicht.

Es fehlt alsdann noch die unter der Medianfläche gelegene und die der versenkten Oberfläche entsprechende Rinde.

Die Medianfläche ist eine nahezu ebene und ich werde wohl kaum Widerspruch erwecken, wenn ich die hier frei gelegene Rinde dadurch berechne, dass ich einfach die Fläche mit der mittleren Rindendicke multiplicire. Nicht so leicht wird ohne Weiteres aber die Richtigkeit der Rechnung einleuchten, wenn ich auch die der versenkten Ober-

fläche (mit Ausnahme des Stammlappens) entsprechende Rinde so zu berechnen vorschlage, dass auch hier einfach die Gesammtfläche mit der mittleren Rindendicke als Höhe multiplicirt wird. Ich werde die Richtigkeit dieser Rechnung beweisen.



Nehmen wir an, der mit dem Radius r geschlagene Halbkreis entspräche dem senkrecht auf ihre Tiefenrichtung ausgeführten Horizontaldurchschnitt einer Furche, in der wie normal zwei Flächen unmittelbar aneinanderliegen. Unter jeder Fläche liegt die ihr entsprechende Schicht Rinde, die eine nach innen vom Kreisumfang, die andere nach aussen, beide von der mittleren Rindendicke d. Um nun die hier auf dem Durchschnitt zu Tage tretende Rindenfläche zu berechnen, kann ich die vorher an der Halbkugel ausgeführte Procedur am Halbkreise wiederholen, ich kann von dem Halbkreis mit dem Radius $r + d$ den Halbkreis mit dem Radius $r - d$ subtrahiren, ich erhalte dann unzweifelhaft die Halbkreiszone dd. Rechnen wir also: Die grosse Halbkreisfläche ist gleich:

$$\frac{(r+d)^2\pi}{2} \text{ und die kleine } = \frac{(r-d)^2\pi}{2}$$

also ihre Differenz ist gleich:

$$\frac{(r+d)^2\pi - (r-d)^2\pi}{2},$$

lösen wir die Klammern auf, so erhalten wir:

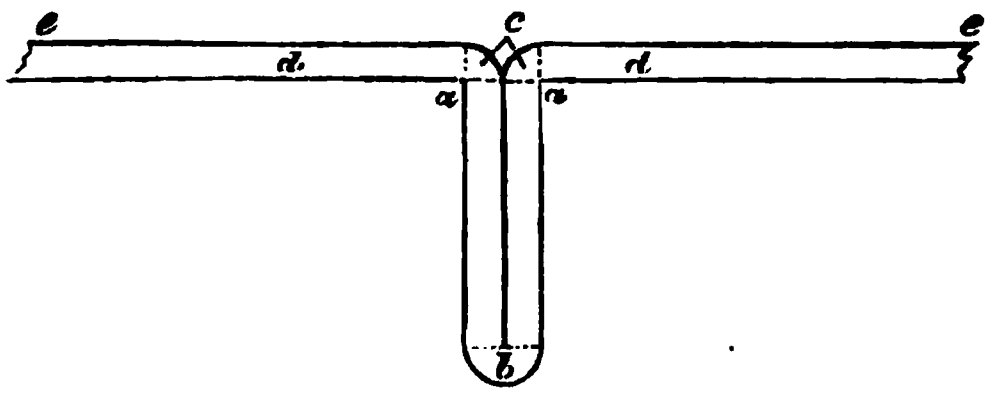
$$\frac{r^2\pi + 2rd\pi + d^2\pi - r^2\pi + 2rd\pi - d^2\pi}{2}$$

oder mit Weglassung des sich Aufhebenden $= 2rd\pi$. Das heisst aber nichts weiter, als den Halbkreisumfang $r\pi$ multiplicirt mit der doppelten Rindendicke $2d$. War also der Halbkreis eine Furche, so kannte ich $r\pi$ als die ausgemessene Furchenlänge und erhalte durch Multiplication mit $2d$ die Durchschnittsfläche der Rinde. Was vom Halbkreis gilt,

muss auch von jedem Kreistheilchen x gelten, da schliesst die Formel dann $\frac{2\,r\,\pi}{x} \times 2\,d$, und da mir unbenommen bleibt, die Krümmungen der Furchen aus kleinsten Theilen verschiedener Kreise zusammengesetzt zu denken, so muss das erhaltene Resultat auf alle Furchen Gültigkeit haben. Es versteht sich ferner von selbst, dass, was für die Furchenlinie und die Durchschnittsfläche der Rindendicke gilt, auch auf die in die Furche versenkten glatt an einander liegenden Flächen und ihre Rindendicke Giltigkeit hat. Natürlich muss ich die Flächen, da in jeder Furche ihrer zwei sind, nicht mit der doppelten, sondern mit der einfachen Rindendicke multipliciren.

Es wäre noch ein Bedenken zu beseitigen. Durch Multiplication der versenkten Oberfläche mit der Rindendicke scheint noch nicht die ganze hier vorhandene Rindenmasse umfasst zu sein, da ja die am Furchenboden liegende Rinde, also auf der Figur 2 der Theil b nicht mit einbegriffen ist.

Fig. 2.



Ist auf Figur 2 e e ein Stück aus Bequemlichkeit eben gezeichneter Hirnoberfläche und c b eine in die Tiefe tauchende Furche, alles im senkrechten Querdurchschnitt, und ist d die Rindendicke, so ist klar, dass bei Berechnung der unter der freien Oberfläche gelegenen Rinde die im Winkel a gelegenen Quadranten bereits mit in Rechnung gezogen sind, wenn, wie es der Norm entsprechen würde, die Fläche bis zur Marke c mit Hilfe der Staniolquadrate ausgemessen wäre.

Habe ich nämlich bis zur Marke c die Fläche einfach mit d multiplicirt, so habe ich für die Hälfte des Quadrantenumfangs bis c, der gleich ist $\frac{2\,d\,\pi}{8}$ oder $\frac{d\,\pi}{4}$ durch Multiplication mit d gefunden $= \frac{d^2\pi}{4}$, das ist aber gleich dem ganzen Quadrantinhalt. Dieselben Quadranten kommen aber noch einmal auf dieselbe Weise in Rechnung, wenn ich die Furchenfläche, deren Höhe etwa auch bis c genommen ist, mit der Rindendicke multiplicire. Die beiden Quadranten bei a hätte ich also

als doppelt gerechnet und nur einmal zu brauchen, einmal in Abzug zu bringen, jeder Quadrant enthält mit dem Radius d an Fläche: $= \frac{d^2\pi}{4}$, also beide Quadranten $\frac{d^2\pi}{2}$.

Unten am Boden der Furche fehlt noch das Stück b als nicht mit in Rechnung gezogen. Dies b entspricht aber beim Radius d ebenfalls wieder $\frac{d^2\pi}{2}$, also was oben zuviel ist, ist unten zu wenig, und ich bin völlig berechtigt, die in den Furchen versenkte Rindensubstanz als richtig berechnet anzusehen, wenn ich die versenkte Oberfläche mit der mittleren Rindendicke multiplicire.

In unserem Fall also beträgt die versenkte Oberfläche ohne Stammlappen: 130025
und die freie Oberfläche der Medianflächen: 14400
also beide Flächen zusammen: 144425

Multiplicirt mit d = 2,536 ergiebt als die unter den Medianflächen gelegene und in den Furchen versenkte Rindenmasse: 366278 Cubmm.

Es fehlt nun noch die Rinde der Stammlappen. Um diese zu berechnen, habe ich die beiden zu einem Gehirn gehörigen Stammlappen mit ihren Basen aufeinandergesetzt gedacht, und die so entstehenden annähernd kugeligen Körper als wirkliche Kugeln angenommen. Die Rinde wurde dann als Mantel solcher Kugel, deren Oberfläche bekannt, in ähnlicher Weise wie bei der freien Oberfläche berechnet. Für Mueller ergab diese Rechnung 8886 Cubmm.

Die Totalsumme dieser so gefundenen drei Zahlen, also 487,039 Ccm., giebt das Volumen der Rindenschicht an. Um dasselbe in der Tabelle dem Mantelvolumen, wie dem durch Subtraction der Rinde vom Mantel erhaltenen Markvolumen gegenüber zu stellen, und endlich zum Mantelvolumen in das Procent-Verhältniss zu setzen, muss indessen das Volumen der Inselrinde wieder fortgenommen werden, da diese ja dem Stamm, nicht dem Mantel angehört.

Ich muss gestehen, dass die Grösse der hier zu Tage kommenden Procentzahlen mich im ersten Augenblick frappirte. Man hat unwillkürlich noch aus frühester anatomischer Jugend das Bild des Centrum Ovale Vieussenii im Gedächtniss, und es will nicht einleuchten, dass die dort scheinbar so ungemein prävalirende Markmasse in Wirklichkeit nur 34,50% des ganzen Mantels, also nur etwas mehr als ein Drittel betragen soll. Und doch, überlegen wir uns nur die Verhältnisse, wie sie in den Windungen vorliegen. In windungsreichen Gehirnen, wie in dem des Mueller findet man kaum eine nennenswerthe

Zahl von Windungen, die auf irgend erheblichen Strecken bis 1 Ctm. oder gar drüber breit wären. Alle anderen sind unter 10 mm. breit und die meisten um sehr viel schmaler.

In den Windungen, die Centimeterbreite haben, würde beim Mueller auf Querdurchschnitten die weisse Substanz der Rindenmasse die Wage halten, in der Mitte ein 5 mm. breiter weisser Kern, zu beiden Seiten die je 2,5 mm. breite Rinde. So wie aber nun die Windungen schmaler werden, schwindet die weisse Masse mehr und mehr, so dass sie schliesslich auf Durchschnitten nur als schmales Band zum Vorschein kommt. Und was die unter dem Niveau der Furchen ausserdem noch vorhandene Markmasse betrifft, so wird dieselbe zu allermeist durch die Hirnhöhlen, Innenrinde des Klappendeckels etc. allseitig so eingeengt, dass jeder Querschnitt durch den Mantel, mit Ausnahme der durch die vordere Spitze des Stirnlappens, das Auge darüber belehrt, wie sehr in Wirklichkeit, zumal bei windungsreichen Gehirnen, die Rinde das Mark an Masse überragt.

VII.

Mit der sechsten Tafel sind die eigenen, sei es durch Messung, sei es durch Rechnung gefundenen Resultate am Ende. Auf den folgenden Tabellen sollen sie möglichst nach allen Seiten hin verwerthet werden, indem wir sie mit bereits vorhandenen auf ähnliche Weise gefundenen Werthen zusammenstellen.

Auf Tafel VII sind es die Hermann Wagner'schen Zahlen, mit denen die unseren zusammengestellt sind. Damit alle hier berücksichtigten Werthe unter sich verglichen werden können, sind entsprechend den Furchenlängen die Oberflächenwerthe auf Linien reducirt, indem in den Procent-Tabellen nicht die Zahlen selbst, sondern ihre Quadratwurzeln unter sich und mit den Furchenlängen verglichen sind. Leider sind sie trotzdem nicht unmittelbar zu vergleichen, da die freie Oberfläche in Folge der Messungsmethode bei Hermann Wagner zu gross ausgefallen ist. Der mittlere Theil der Tabelle mit der Ueberschrift Gauss = 100 zeigt das recht deutlich. Während in dieser Tabelle die erste Zahlen-Columne ziemlich regulär stetig abnehmend abwärts steigt, kommt in der zweiten beim Mueller plötzlich ein Sprung von Krebs 82,8% zu Mueller 99,3, und erst bei Rockel fallen die Zahlen wieder unter 82,8. Bei der dritten und vierten Columne ist die Sache nicht anders. Diese Abnormität aber, die ihre Ursache in den zu grossen Werthen der Herm. Wagner'schen freien Oberfläche hat, macht die Procentzahlen selbst ziemlich

werthlos, da ihr Hauptwerth, sie in der horizontalen Richtung zu vergleichen, dadurch verloren geht.

Ein Beispiel:

Bei vorausgesetzt gleicher mittleren Rindendicke würde doch wohl unzweifelhaft Fuchs das bestangelegte Gehirn gehabt haben, da der grossen freien Oberfläche desselben die Gesammt-Oberfläche durch grossartige, zumal in die Tiefe gehende, Furchenentwickelung nicht nur nachgekommen, sondern, im Vergleich mit Gauss, sogar zuvorgekommen ist. Nun verhalten sich aber in dieser Tabelle bei Fuchs die betreffenden Procentzahlen der freien und Gesammt-Oberfläche 99,7 und 100,3 zu einander wie: 100 zu 100,7, während bei Mueller, dessen Gehin zwar auch nicht übel beanlagt ist, aber entschieden hinter dem des Fuchs zurücksteht, die Zahlen 91,5 : 94,0 sich verhalten wie: 100 : 102,8. Es wäre beim Mueller also ein entschiedenes Prävaliren der Gesammt-Oberfläche nachgewiesen, wenn die Prämissen, die freien Oberflächen von Fuchs und Mueller, nicht zu einander in falschem Verhältniss ständen.

Deshalb ist versucht auf Umwegen zum Ziel zu kommen. Der hintere Theil der Tabelle stellt bei den, sich zumeist auf höher beanlagte Gehirne beziehenden Zahlen Herm. Wagner's den Krebs, bei unseren, zumeist degenerirte, eventuel unentwickelte Gehirne berücksichtigenden Werthen den Mueller als Norm hin, so dass die Tabelle Wagner's also aufsteigend, die unsere absteigend arrangirt ist. Krebs und Mueller sind = 100 gesetzt und danach die übrigen Werthe procentig berechnet. Es sind das die normal gedruckten Zahlen, so dass also z. B. die Furchenlänge des Gauss sich zu der des Krebs verhält wie 120,8 : 100, während die des Gise nur 63,8% vom Mueller'schen Werthe beträgt.

Die so gewonnenen Procent-Zahlen kann ich nun aber weiter verwerthen, indem ich die Zahlen der ersten Columne wieder = 100 setze nnd jetzt horizontal die übrigen Columnen mit der ersten in's Verhältniss bringe. Das ist in den cursiv gedruckten Zahlen geschehen. Dadurch habe ich überall die Furchenentwickelung, die versenkte Oberfläche wie die Gesammt-Oberfläche, die sich anders direct unter einander nicht vergleichen lassen, mit der freien Oberfläche verglichen, so dass ich die Oberflächenentwickelung der einzelnen Gehirne unmittelbar ablesen kann. Es kommen dabei, wie man sieht, bei einigen unserer Gehirne recht jämmerliche Verhältnisse heraus; so beim Bonk 96,7, oder gar bei der Rockel 96,4.

Man vergesse nur nicht, dass die Cursiv-Zahlen nicht die absoluten

Werthe selbst mit einander vergleichen, also etwa: beim Bonk verhalte sich die freie Oberfläche zur Gesammt-Oberfläche wie 100:96,7. Die Zahlen vergleichen vielmehr nur relative, auf den Mueller event. auf den Krebs bezogene Werthe. Da indessen auch die absoluten, zumal die das Verhältniss zwischen freier und Gesammt-Oberfläche ausdrückenden Zahlen ihren Werth haben, so seien sie, zugleich verglichen mit den Wagner'schen, hier noch erwähnt. Nur erinnere ich nochmals daran, dass die letzteren, in Folge der zu gross ausgefallenen Masse der freien Oberfläche, da diese zum Nenner wird, zu klein ausfallen müssen. Es verhält sich also die freie zur Gesammt-Oberfläche wie 100:

Gauss.	Fuchs.	Frau.	Krebs.	Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schu-macher.	Rockel.	Gise.
302,5	306,5	296,3	299,1	319,7	321,5	299,1	313,8	297,1	303,4

Also durchschnittlich, selbst wenn wir die zu kleinen Zahlen Wagner's in Betracht ziehen, beträgt die Gesammt-Oberfläche etwas mehr als das Dreifache der freien Oberfläche. Die einzelnen Positionen sind bei Beschreibung der verschiedenen Gehirne selbst besprochen worden.

VIII.

Die achte Tabelle beschäftigt sich noch einmal mit den Zahlen Herm. Wagner's. Sie enthält die Verhältnisszahlen der einzelnen Lappen zu einander, links die der freien Oberfläche, rechts die der Gesammt-Oberfläche. Ganz genau stimmen die Zahlen Wagner's nicht mit den unsrigen überein. Augenscheinlich hat er die Grenze des Scheitellappens gegen Schläfen- und Hinterhauptlappen zu eng gesteckt, so dass ersterer benachtheiligt wird zum Vortheil der beiden anderen Lappen. Ausserdem hat Wagner die Oberfläche des Stammlappens zu gering angeschlagen. Da er seine Gehirne nicht in Mantel und Stamm getrennt hat, ist ihm wohl eine Furche entgangen, die tiefer als die übrigen Einsenkungen, ungefähr dem ram. long. Foss. Sylvii folgend, den Stammlappen 5–10 mm. tief einkerbt. Die Mittel der Zahlen der freien Oberfläche sind:

	F	*P*	*O*	*T*
Wagner	43,6	16,9	17,8	21,7
Unsere	43,3	19,8	16,8	20,1
Differenz	— 0,3	+ 2,9	— 1,0	— 1,6

Die der Gesammt-Oberfläche:

	F	*P*	*O*	*T*	*C*
Wagner	40,7	20,7	17,0	20,5	1,1
Unsere	40,1	22,7	16,4	18,9	1,9
Differenz	— 0,6	+ 2,0	— 0,6	— 1,6	+ 0,8

Also an beiden Stellen finden wir für unsere Zahlen, neben einem unbedeutenden Minus des Stirnlappens, ein erheblicheres Plus des Scheitellappens, das, sowie das Plus des Stammlappens auf der Gesammt-Oberfläche, durch entsprechende Minora der Hinterhaupt- und Schläfenlappen ausgeglichen werden muss.

Am Schlusse der Tabelle ist ausser dem Gesammtmittel aller Zahlen noch eins ohne die des Gise berechnet, da die auffallende Abnormität von dessen umfangreichen Stirnlappen ihn zum Zwecke der Berechnung von Mittelzahlen ungeschickt macht.

IX.

Die neunte Tabelle greift auf die Zahlen Rudolph Wagner's zurück.

Um diese mit den unsrigen vergleichen zu können, mussten wir sie zuerst mit 16 multipliciren, da Rudolph Wagner seine Oberflächen nicht in □ mm. sondern in der Anzahl der zum Messen gebrauchten Quadrate von 4 mm. Seitenlänge ausgedrückt hatte. Jetzt, mit 16 multiplicirt, geben sie ebenfalls □ mm. an. Da sich die Wagner'schen Zahlen nur auf die freie Oberfläche der Convexität beziehen, mussten auch unsere, ihnen entsprechend aus der Tabellentafel I entnommen werden. Das Mittel aus sämmtlichen Procentzahlen begreift im Stirnlappen alle Zahlen, in den anderen Lappen dieselben ohne den Microcephalus, da bei diesem ja nur Stirnlappen und Rest getrennt worden sind.

Die Folge davon für unser Mittel ist, dass die Quersumme desselben nicht 100 ausmacht. Das Mittel aus den Zahlen mit Ausnahme beider Mikrocephalen beträgt:

F	*P*	*O*	*T*
40,5	26,3	15,6	17,6

X.

Die zehnte Tabelle stellt Herm. Wagner's und unsere Zahlen mit den von Carl Vogt gegebenen zusammen. Vogt's Zahlen be-

zogen sich auf Messungen an Schädelausgüssen. Da am Schädelausguss natürlich von Medianflächen nicht die Rede sein kann, so mussten von unserer freien Oberfläche die Medianflächen abgezogen werden. Da an Schädelausgüssen ferner der Kleinhirnabguss die Unterfläche der Hinterhauptlappen verdeckt, so musste auch diese Grösse in unseren Zahlen fehlen. Daher die Ueberschrift der Tabelle: freie Oberfläche, minus Medianfläche und minus Unterfläche des Hinterhaupts. Aus diesen Zahlen sind die Procent-Zahlen der zweiten Tabelle berechnet. Da die Vogt'schen Zahlen mit den unsrigen durchaus nicht stimmen wollten, sind zur Sicherheit aus jeder zusammengehörigen Zahlengruppe, sowohl aus Wagner's als auch aus unseren Zahlen, besondere Mittel gezogen. Bei unseren ist wieder der Gise als zu abnorm für Mittelberechnung fortgeblieben. Vergleichen wir nun zuvor diese beiden Mittel, so stimmen Stirn- und Schläfenlappen ziemlich überein, während Scheitel- und Hinterlappen nicht unbedeutend differiren. Unsere Scheitellappen sind um 4,4 grösser, unsere Hinterlappen um 2,3 kleiner. Wenn wir bedenken, dass schon in der Gesammt-Oberfläche dieselben Differenzen, nur in geringerem Grade vorhanden waren, und ferner, wie die Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhaupt auf der medialen Fläche zweifellos feststeht, da über die Lage der Perpendiculärfurche in keinem Gehirn Zweifel vorhanden sein können, so werden wir uns nicht wundern dürfen darüber, dass die Differenz jetzt, wo die Zahlen der Medianfläche, die bei Wagner und uns doch übereinstimmen müssen, fehlen, — lediglich gewachsen ist.

Dagegen stimmen mit unseren die v. Mierjeiewski's wieder im Scheitellappen, während derselbe den Schläfenlappen seines Microcephalus, wie es mir nach seinen Zeichnungen erscheint, unrechtmässiger Weise zu gross genommen hat. Die Grenzmarke zwischen *O* und *T* würde nach meiner Ueberzeugung links da zu liegen kommen, wo auf Figur 3 Tafel IX. der Zeitschrift für Ethnologie die punktirte Linie von t_4 die Hemisphäre erreicht, oder genauer noch etwa $1\,^1/_2$ mm. höher in der leichten Querfurche; wenn sie da gezogen wäre, würde das Verhältniss zwischen *T* und *O* nach meiner Ansicht ein mehr der Norm entsprechendes gewesen sein, wenn ich auch nicht bezweifle, dass trotzdem noch der Hinterhauptlappen, wie es bei Mikrocephalen zu sein pflegt, unter dem normalen Mittel geblieben wäre.

Ganz unvereinbar mit den bisher besprochenen Zahlen sind die von Vogt gemessenen. Stellen wir seinen Weissen mit dem Herm. Wagner'schen Mittel zusammen:

	F	*P*	*O*	*T*
Herm. Wagner	40,9	16,9	13,5	28,7
Vogt	33,8	31,8	9,2	25,2
Differenz	— 7,1	+ 14,9	— 4,3	— 3,5

Das Minus im Stirnlappen von 7,1 und das Plus im Scheitellappen von 14,9, letzteres nur um 2,0 kleiner als die ganze Procent-Zahl Wagner's, sind doch zu bedeutend, um mit einander verglichen werden zu können.

Und selbst mit unseren Zahlen verglichen:

Unser Mittel	39,1	21,3	11,2	28,4
Vogt	33,8	31,8	9,2	25,2
Differenz	— 5,3	+ 10,5	— 2,0	— 3,2

bleiben die Differenzen zur directen Vergleichung noch zu gross.

Wenn wir diese Abweichungen nun auch zum Theil dadurch erklären können, dass es unzweifelhaft schwierig sein muss, an Schädelausgüssen die Grenzen der ineinanderfliessenden Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptslappen genau zu ziehen, da ja selbst die Perpendiculärfurche am Schädelausguss nicht markirt sein dürfte, so erklärt das nicht die Kleinheit des Stirnlappens, da ein constantes Gefäss, das sich zumeist tief in den Schädel eingräbt, der Centralfurche in ihrem Verlaufe fast ganz genau folgt, so dass dieselbe an Schädelausgüssen unmittelbar abgelesen werden kann. Aber daran liegt es auch nicht, Vogt hat überall ganz richtig vordere und hintere Centralwindung durch jenen Gefässausguss getrennt. Die Ursache des zu kleinen Stirnlappens liegt vielmehr darin, dass Vogt die Grenze des Stirnlappens nicht in die Centralfurche, sondern in die untere Präcentralfurche verlegt hat, die er fälschlich für den vorderen kürzeren Ast der Foss. Sylvii hält, wie die Worte auf pag. 211 andeuten: „der durch den vorderen Ast (sc. der Foss. Sylvii) abgetrennte Stirnlappen ist sehr klein.“ Vogt hat sich also in seiner Lappeneintheilung dem Vorschlag Bischoff's angeschlossen. Da Vogt seine diversen Gehirne nur unter einander vergleicht, so tritt aus dieser Eintheilung für ihn selbst nichts Störendes hervor. Da aber die Messungen an Gehirnen etc. bisher nur nach Wagner's und der Eintheilung anderer Autoren, welche die Stirnscheitellappengrenze in die Fiss. centralis verlegt, stattgefunden haben, so geht der Vortheil verloren, Vogt's Zahlen mit jenen vergleichen zu können.

XI.

Die elfte Tafel zeigt uns graphisch die Differenzen der einzelnen Hemisphären unter einander, was die freie sowohl als was die Gesammt-Oberfläche betrifft. Die freie Oberfläche ist durchbrochen, die Gesammt-Oberfläche ausgezogen gezeichnet. Bemerkenswerth ist, dass die Differenzen der Schumacher sich, wie bei der Rockel, nicht auf dieselbe Hälfte beziehen; in der freien Oberfläche ist um das durchbrochen gezeichnete Stück die eine, in der Gesammt-Oberfläche um das ausgezogene Stück die andere Hemisphäre grösser. Die gezeichneten Quadrate entsprechen möglichst genau der Flächendifferenz. Man sieht, wie mit Ausnahme der Nasuer, wo die Differenz auf Präparationsfehler zurückzuführen ist, das Wachsen der Differenz durchaus nicht mit der wachsenden Complicirtheit Hand in Hand geht. Allerdings sind die Differenzquadrate der Rockel die kleinsten, denn das noch kleinere der freien Oberfläche des Gise wird durch das beträchtlich grössere der Gesammt-Oberfläche wieder um seinen Vortheil gebracht. Nach dem Rockel kommt dann gleich das complicirteste Gehirn: des Mueller. Wir wollen, um es noch anschaulicher zu machen, die Reihenfolge der Gehirne vom geringsten zum grössten Differenzquadrat aufsteigend hier folgen lassen:

Freie Oberfläche:	Gesammt-Oberfläche:	Mittel aus beiden:
Gise.	Rockel.	Rockel.
Rockel.	Mueller.	Schumacher.
Bonk.	Schumacher.	Mueller.
Mueller.	Gise.	Gise.
Schumacher.	Bonk.	Bonk.
Nasner.	Nasner.	Nasner.

Wir mögen nun eine Reihe nehmen, welche wir wollen, nirgends zeigt sich irgend eine verständliche Regel; den Vortheil, den an der freien Oberfläche die drei relativ furchenarme Gehirne Gise, Rockel, Bonk haben, verlieren sie bis auf die Rockel — das affenähnlichste Gehirn — schon an nächster Stelle, der Gesammt-Oberfläche. Der Bonk wird nächst der Nasner, die nicht mitgerechnet werden kann, der letzte, Gise steht ihm zunächst. So bleibt's auch im Mittel, die Rockel bleibt an der Spitze. Mueller kommt aus vierter Stelle in der freien Oberfläche auf die zweite in der Gesammt-Oberfläche, um im Mittel durch die Schumacher wieder auf die dritte herabgedrückt zu werden. Die Schumacher steigt von der fünften durch die dritte in die zweite Stelle hinauf. Wenn wir also aus dieser Tabelle irgend Schlüsse ziehen wollen, so finden wir allein den, dass das Gehirn,

welches durch sein Verhalten im Hinterhaupt sich so affenähnlich präsentirt, sich noch dadurch auszeichnet, dass seine beiden Hälften nach allen Beziehungen hin möglichst wenig differiren, dass aber im übrigen die Differenzen fallen und steigen, ohne auf die mehr oder weniger grosse Complicirtheit der Gehirne Rücksicht zu nehmen.

XII.

Die zwölfte Tafel erklärt sich selbst, sie soll lediglich die gefundenen Oberflächenzahlen veranschaulichen.

XIII.

Die dreizehnte Tafel wird weiter unten ausführlich behandelt werden.

Schlussbetrachtung.

Vor Allem und zuerst scheint mir aus unseren Zahlen, den gemessenen wie den berechneten, die Richtigkeit der Schlussworte Herm. Wagner's hervorzuleuchten. Herm. Wagner schloss seine Abhandlung: „Maassbestimmungen der Oberfläche des grossen Gehirns“: — „Das Resultat dieser letzten Betrachtung ist demnach, dass die Oberflächenmessung eines Gehirns die Bestimmung der mittleren Dicke des peripherischen Grau's noch nicht überflüssig macht.“

Ohne diese von uns ausgeführte Bestimmung wären wesentliche, nicht abzuweisende Fragen betreffs unserer sechs Gehirne ohne Antwort geblieben. Wie erstaunlich ist die äussere Entwickelung des Nasner'schen Gehirns. Es überbietet stellenweise selbst noch das des Mueller, und doch gehörte dieses einem in der Blüthe seiner Jahre erkrankten, intellectuell auf hoher Stufe stehenden, Manne, und jenes einer fast verthierten Idiotin an. Dass die Ursache dieses tiefen Blödsinns der Nasner in der Rindenatrophie gelegen sei, konnte vor eingehender Messung der Rindendicke wohl vermuthet, aber nicht bewiesen werden. Wie wichtig ferner ist der aus den Erfahrungen am Rockel'schen Gehirne resultirende Satz, dass sich ein durch zu grosse Enge des Schädelraumes hervorgerufener Rindenmangel durch desto grössere Dickenentwickelung des Rindengrau ausgleichen kann. Wenn dieser letzte Satz durch weitere Untersuchungen über jeden Zweifel wird erhoben sein, so könnten leicht durch ihn, wie es mir scheinen will, sowohl die Messungen des Schädelinneren, als auch die systematischen Wägungen der Gehirne Manches an absolutem Werth verlieren.

Sollen wir nach den Krankengeschichten, oder besser noch nach den in denselben enthaltenen anamnestischen Angaben unsere Kranken nach ihren psychischen Fähigkeiten rubriciren, so steht wohl unter Allen unzweifelhaft obenan der Mueller, der ein geschäftlich thätiges Leben geführt hat bis zu seiner, weder durch Heredität noch durch individuelle Prädisposition sich vorher verkündenden, plötzlichen Erkrankung. Dann dürfte wohl der Bonk zunächst stehen, obwohl wir wenig anamnestischen Anhalt haben, um seine geistigen Fähigkeiten mit denen der Rockel vergleichen zu können.

Also die Reihe würde so verlaufen: Mueller,
Bonk,
Rockel,
und weiter: Gise,
Schumacher,
Nasner.

Denn Gise glich doch noch einem 2 bis 3jährigen Kinde, während beide anderen weit tieferstehende Idioten waren, deren einer, der Nasner, selbst die Sprache fehlte.

Diese Reihe scheint an dem Mangel zu leiden, dass, während für die drei ersten die Zeit vor der Erkrankung als Norm genommen ist, bei den drei anderen das Verhalten in der Anstalt massgebend gewesen zu sein scheint. Ich glaube für Gise und Nasner trifft dies nicht zu, da letztere, die niemals ein einziges Wort gesprochen hat, wohl vor Erlernung der Sprache überhaupt verblödet ist, also factisch auf tieferer Stufe von Anfang an stehen blieb als Gise. Nur bei der Schumacher, die nebenbei an Epilepsie litt, könnte die psychische Demenz theilweise die Ursache dieser Störung gewesen sein. Indessen lehrt uns die Krankengeschichte, dass sie schon zur Zeit ihrer Ueberführung in die Anstalt, wo die Krämpfe noch nicht eingewirkt hatten, also in ihrem elften Lebensjahre, psychisch so tief gestanden hat, dass sie ohne Anstand unter den Gise gesetzt werden darf.

Nennen wir also dies die „Reihe nach der psychischen Dignität" oder kürzer die „psychische Reihe", so werden wir sie mit der Reihenfolge vergleichen können, welche die einzelnen Gehirne in unseren verschiedenen Zahlen-Tabellen einnehmen. Dies ist auf Tafel XIII, der Reihentafel, geschehen. Da sehen wir denn schon bei flüchtigem Ueberblick, dass keine einzige Columne auch nur annähernd sich der psychischen Reihe parallel stellt. Mit Ausnahme der 12., 15. und 16. Reihe sind in allen übrigen Idioten und Nichtidioten durcheinandergeworfen, das Ganze hat den Anschein eines Permutationsversuchs mit

sechs Elementen; aber von einem Vergleiche der einzelnen Reihen mit einander kann kaum die Rede sein. Sehen wir uns also die Reihen einzeln an. Die zweite enthält die Werthe, welche am leichtesten zu eruiren sind, und die denn auch wohl am häufigsten gewonnen und vernutzt werden. Denn das Volumen und Gewicht des gehärteten Mantels wird wohl dem Gewichte des frischen Gehirns, der frischen Hemisphären ziemlich parallel gehen. Mindestens sprechen unsere Zahlen nicht dagegen. Diese Reihe zeigt nun die wunderbare Reihenfolge: 2. 6. 1. 5. 3. 4. Sie hat mit der der freien Oberfläche, der Furchenlänge, wie der versenkten und Gesammt-Oberfläche, die Endzahlen 5. 3. 4. gemein, während die Anfangszahlen in der dritten Reihe 2. 1. 6., in der vierten 6. 1. 2., und in der sechsten 1. 6. 2. gestellt sind. In der sechsten steht wenigstens der Mueller richtig, in den anderen kein einziger. Während die zweite Reihe zeigt, wie wenig, in unseren sechs Gehirnen zum mindesten, das absolute Gewicht mit der psychischen Dignität congruirt, zeigt die vierte und sechste, wie wenig auch mit den Zahlen Wagner's auszurichten ist und wie richtig das Bedenken Herm. Wagner's am Schlusse seiner Arbeit gewesen. Nehmen wir die beiden Reihen 10 und 11 hier gleich vorweg, die lediglich den Zweck haben, den Irrthum Rud. Wagner's betreffs des psychischen Werthes eines grossen Stirnlappens zu demonstriren, so zeigen auch diese Zahlen, selbst abgesehen vom Gise, bei dem das grosse Plus des Stirnlappens entschieden auf abnorme Verhältnisse zurückzuführen ist, ein absonderliches Verhalten. In beiden Reihen stimmen lediglich die beiden ersten wie der vorletzte Platz überein, die drei anderen variiren. Mueller, der in der 10. noch den dritten Platz einnimmt, rückt in der 11. auf den vierten. Nasner kommt von der vierten in die letzte Stelle, während die Schumacher vom letzten Platz auf die dritte Stelle aufrückt. Also wir sehen sämmtliche sechs Gehirne wieder durcheinander gewürfelt und kein einziges in beiden Reihen den ihm gebührenden Platz einnehmen. Nicht besser steht es um die fünfte Reihe, die mittlere Furchentiefe: 2. 1. 4. 6. 3. 5. Aus den ihr zu Grunde liegenden Zahlen und denen der Furchenlänge (4.) 6. 1. 2. 5. 3. 4. componiren sich die Grundzahlen der sechsten Reihe, die der versenkten Oberfläche, indessen würde man diese Reihe: 1. 6. 2. 5. 3. 4. kaum aus den beiden anderen construiren können. In allen dreien steht, mit Ausnahme des Mueller in der letzten, kein einziger am Platze. Die siebente, achte und neunte Reihe, das Verhältniss von freier Oberfläche, Hemisphärengewicht und Mantelvolumen zur Gesammt-Oberfläche fordert einige

Bemerkungen heraus. In diesen Reihen der diversen Quotienten, deren Zähler überall die Gesammt-Oberfläche bildet, spiegelt sich das Gesammtresultat der Oberflächenmessungen wieder. Schon die siebente Reihe hat einiges Characteristische, so z. B. den tiefen Stand des Bonk, herrührend von der mit seiner Hirngrösse so wenig schritthaltenden Furchenentwickelung; aber ein Blick auf die Reihe lehrt auch, wie sehr dieselbe die übrigen Gehirne durcheinander wirft: 6. 1. 5. 4. 2. 3. Nur der Gise steht richtig, sonst zwei Idioten in der oberen und zwei Nichtidioten in der unteren Hälfte. Um etwas bessert sich die Reihe, wenn wir die Gesammt-Oberfläche, um uns mit Herm. Wagner in Uebereinstimmung zu setzen: „ausnahmsweise" mit dem Gewicht der gehärteten Hemisphären messen: Also auf 1 Grm. Gewicht erhalten wir □ mm. Fläche:

Gauss.	Fuchs.	Frau.	Krebs.	Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
229,4	247,0	243,4	236,2	259,2	247,9	221,2	231,7	236,9	224,9

Ziehen wir für unsere sechs nun aber das Volumen in Betracht, so werden die Zahlen noch um etwas besser, da es sich alsdann nur um den Mantel handelt, während das Gewicht analog Herm. Wagner von den ganzen Hemisphären genommen ist. Es kommt auf 1 Cbctm. Volumen □ mm. Fläche:

Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel	Gise.
266,0	259,7	227,6	237,3	241,3	238,7

Das Gewicht zu Grunde gelegt gruppiren sich die unseren: 1. 6. 3. 5. 4. 2., während bei Verwerthung des Volumens Gise und Schumacher die Plätze wechseln: 1. 6. 3. 4. 5. 2. Also auch hier noch immer, abgesehen von der richtigen Stellung der Mueller, Rockel, Gise und Schumacher (1. — 3. 4. 5. —), die Umstellung der dazwischen fehlenden Bonk und Nasner, noch immer ein Idiot oben und ein Nichtidiot unten. Wenn wir nun aber überlegen, dass wir in dieser Reihe den Tiefstand des Bonk völlig motivirt finden werden durch das Missverhältniss seiner mangelhaften Oberflächenentwickelung zum mächtigen Volumen, so möchte uns diese Zusammenstellung, an der uns dann lediglich der räthselhafte Hochstand der Nasner frappiren würde, noch am meisten imponiren.

Mindestens ist der Fortschritt gegenüber der Gewichtsreihe nicht zu verkennen. Und doch hat selbst diese, unsere Gewichtsreihe noch eine mehr zusagende Gestalt als diejenige Herm. Wagner's, bei dem der berühmte Mathematiker Gauss Ultimus wird. Höchst wahrscheinlich hätte auch dieser Forscher bessere Resultate erhalten, wenn er statt des Hemisphärengewichtes ebenfalls das Mantelvolumen hätte zu Grunde legen können. Ob aber dadurch auch der andere Einwand H. Wagner's, betreffs der Verhältnisse bei Thiergehirnen, widerlegt worden wäre, ist doch wohl zweifelhaft. Nachdem derselbe Autor nämlich derartig das Verhältniss des Gewichts seiner vier Gehirne zu den Gesammt-Oberflächen festgestellt, trat er mit derselben Frage an zwei Thiergehirne, an das des Orang und das des Kaninchen heran, und da fand er nun das Verhältniss von Hirngewicht und Gesammt-Oberfläche beim Orang wie 1:334, beim Kaninchen wie 1:444,2, während das höchst gestellte Gehirn Herm. Wagner's, der Fuchs, nur 1:247, und unser bestes, der Mueller, auch nur 1:259,2 darbietet. Da lag es denn wohl auf der Hand zu vermuthen, dass hier noch ein anderer Factor vorhanden sein müsste, um dieses Missverhältniss auszugleichen. Diesen Factor zeigt unsere 12. Reihe: die Rindendicke. In dieser Reihe sehen wir endlich die Idioten von den Nichtidioten geschieden, die letzteren 3. 1. 2. zu höchst, die ersteren 5. 4. 6. untenstehend. Zwar steht die Rockel den beiden anderen voran, wir haben ja aber schon wiederholt darauf aufmerksam gemacht, wie diese Dickenentwickelung der Rinde nothwendig war, um dem äusserlich beschränkten Gehirn genügende Rindenmasse zu verschaffen. Dass die Dickenvermehrung nicht genügt hat, um das an der Oberflächenentwickelung Versäumte absolut nachzuholen, zeigt die 13. Reihe, in der die Rockel wieder auf den vorletzten Platz herabsinkt, während die Nasner mit ihrer atrophischen Rinde ihrer ausgiebigen Oberflächenentwickelung wegen die Dritte wird. Aber dass sie relativ ausgereicht hat, zeigt unsere 14. Reihe, das Verhältniss des Rindenvolumen zum Mantelvolumen 1. 3. 5. 6. 2. 4. Diese Reihe schliesst gleichzeitig das Hauptresultat der bisherigen Untersuchung in sich. Und wir sehen, wie diese Reihe den Anforderungen, mit der psychischen zu congruiren, möglichst entspricht. Nur zwei Gehirne sind nicht an ihrer Stelle, und dass sie es nicht sind, davon ist die Ursache in ihrer eigenthümlichen Anlage zu finden. Wir haben schon in der Einleitung und wiederholt im Laufe unserer Arbeit auf das abnorme Verhalten des Bonk'schen Gehirns hingewiesen. Wir haben in diesem Verhalten, in dem auffallenden Missverhältnisse der Rinden-

zur Marksubstanz, die Anlage zu der psychischen Erkrankung zu suchen gewagt. Wir haben uns darum am Schlusse der Arbeit nicht zu verwundern, wenn wir den Bonk nicht an seinem Platze, sondern an vorletzter Stelle finden. Die absolute Masse seiner Rindensubstanz gewährte ihm den Anspruch auf seinen Platz an zweiter Stelle, und da steht er auch in der 13. Reihe, die Masse befähigte ihn soweit, dass er bis zur bestimmten Zeit den an ihn herantretenden psychischen Anforderungen genügen konnte, aber der relative Mangel der Rindensubstanz, gegenüber der Markmasse, hinderte ihn daran, diesen Anforderungen auch bis in's Mannesalter hinein und weiter bis an's Lebensende zu genügen, dieser relative Mangel, der ihn in der Schlussreihe an den vorletzten Platz unmittelbar vor den Microcephalen gestellt hat.

Anders der Gise. Er ist der Microcephale, der in der Entwickelung schon zurück geblieben ist und der anatomisch denn auch überall der letzte ist, wo nicht, wie in der 12. Reihe, pathologische Verhältnisse ein anderes Gehirn noch tiefer hinabdrücken. Sein höherer Stand in der psychischen Reihe beweist uns lediglich, dass selbst in so verkümmerten Gehirnen noch Anlagen vorhanden sind, die, wenn ausgebildet, das Individuum über das Niveau hinausheben können, das es anatomisch nicht überschreiten zu können scheint. Es ist, mit einem Wort gesagt, der anatomisch tiefe, psychisch hohe Stand des Microcephalen Gise eine vortreffliche Ermunterung für die Thätigkeit der Idiotenanstalten.

Wir müssen noch auf eins zurückkommen, das wir uns bis zum Schlusse der Arbeit aufgespart haben.

Auf der IV. Tabellentafel finden wir in der letzten Tabelle eine Zahlengruppe, die bis jetzt noch unbeachtet geblieben ist: Gewicht und Volumen der aus dem Hirnmantel ausgeschälten Stämme. Betrachten wir die Gewichtszahlen, so werden wir es natürlich finden, dass Bonk entsprechend seinem voluminösen Gehirne auch das grösste Stammgewicht hat. Frappiren muss es uns aber, dass der nächste in der Reihe der Gise ist. In der That hat dieses so kleine und nach allen Richtungen atrophische Gehirn einen Stamm aufzuweisen, der an Gewicht den des Mueller und den der Nasner überragt, während die Schumacher nicht anders als die Rockel entsprechend der Kleinheit ihrer Hirne auch kleinere Stämme haben.

Stellen wir das Stammgewicht zum Gewicht der gehärteten Hemisphären in das Procentverhältniss, so beträgt das Stammgewicht bei:

Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
8,9 %	8,7 %	8,2 %	8,8 %	8,2 %	12,1 %

Ich meine, diese Zählen sind characteristisch. Denn wenn die ersten fünf wohl noch innerhalb der normalen Grenzen schwanken, so ist die sechste, um fast die Hälfte grösser, doch entschieden abnorm. Nach meiner Ueberzeugung ersehen wir aus der Zusammenstellung einmal des absoluten Stammgewichts des Gise von 67,3 zum Mittel aus den drei ersten, den Macrocephalen, 68,1, sodann des Procentgewichts 12,1 zum gleichen Mittel: 8,6, dass das Gehirn des Microcephalen Gise ursprünglich normal angelegt gewesen sein muss, und dass die Entwickelungshemmung lediglich den Hirnmantel betroffen hat.

Wir ersehen aus diesen Stammgewichten ferner, dass das Gehirn der Rockel, das dem Gise's an Gewicht, Grösse etc. so nahe steht, eine gewissermassen entgegengesetzte Entwickelung durchgemacht hat. Gleich von Anfang an gracil angelegt, hat es sich entsprechend der ersten Anlage entwickelt, aber so, dass die psychisch höher stehenden Organe den niedriger stehenden immer um einen Schritt vorgekommen sind. So ist der Stamm im Verhältniss zum Mantel kleiner. Die Rindensubstanz im Verhältniss zur Markmasse wieder, Dank der vermehrten Rindendicke, bevorzugt.

Beim Bonk finden wir das Verhältniss wieder anders. Während er absolut den schwersten Stamm hat, ist dieser doch dem Mantelvolumen gegenüber zurückgeblieben. Bei normaler Rindendicke hat das Hirn im Verhältniss zur Grösse eine wenig gefurchte Oberfläche, so dass bei ihm das Rindenvolumen weit über die Grenze der Norm hinaus gegen die Markmasse des Mantels zurückbleibt. Man könnte, ausgehend von dem Gedanken, dass es Gesetz zu sein scheint, dass bei grösser angelegten Gehirnen die Oberfläche durch kräftige Furchenentwickelung mit dem Volumen Schritt hält, in der beim Bonk vorhandenen Volumsvermehrung des Mantels gegenüber dem Stamm, ohne gleichzeitige Furchenvermehrung, etwas Pathologisches finden und dieselbe für eine Mantelhyperplasie halten.

Die Nasner zeigt im Verhältniss vom Stamm und Mantel nichts Abnormes. Das absolute Gewicht ist dem des Mueller, mit dem die Nasner ja in den meisten Werthen unserer Zahlen-Tabellen rivalisirt, gleich, und auch die Procentzahl von seiner kaum verschieden. Also auch diese Zahlen bestätigen das schon wiederholt Erwähnte, dass die

Nasner ein in Anlage wie Entwickelung völlig normales, ja sogar intelligentes Gehirn mit zur Welt gebracht hat, und dass erst eine weiterhin im frühesten Kindesalter aufgetretene Periencephalitis die Ursache der am Gehirne constatirten Rindenatrophie, und diese wieder die Ursache des am Individuum beobachteten tiefen Blödsinns gewesen ist.

Von der Procentzahl der Nasner weichen die beim Mueller und bei der Schumacher gefundenen so wenig ab, dass es scheint, als ob diese drei das normale Verhältniss zwischen Stamm und Mantel repräsentiren.

Gehen wir jetzt aber noch einen Schritt weiter und stellen den Stamm nicht allein dem Mantel als Ganzen, sondern jedem Theil des Mantels, dem Mark und der Rinde gegenüber. Da müssen wir aber statt des Gewichts das Volumen nehmen, da ja Mantelmark und Mantelrinde nur im Volumen geschieden werden können.

Stellen wir also vorerst wieder dem Stamm den ganzen Mantel gegenüber, so beträgt das Mantelvolumen, wenn das Stammvolumen = 100 gesetzt wird:

Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
1026,7	1026,6	1104,6	1037,8	1115,5	728,0

Diese Zahlen decken sich nicht ganz mit den Gewichtszahlen. Setzen wir den kleinsten Stamm voran und bilden von beiden Procent-Werthen Reihen, so folgen sich:

Dem Gewicht nach:

Rockel, Bonk, Nasner, Schumacher, Mueller, Gise.

Dem Volumen nach:

Rockel, Bonk, Schumacher, Mueller, Nasner, Gise.

Dieser Unterschied in den beiden Reihen, das Verrücken der Nasner, ist entschieden darauf zurückzuführen, dass bei ihr das specifische Gewicht des Stammes geringer ist als das des Mantels, dass also das Volumen des Stammes im Verhältniss zum Mantel grösser ist. Stellen wir den kleinsten Stamm voran, so muss in der Volumenreihe die Nasner weiter abwärts sinken.

Setzen wir nun wiederum das Stammvolumen = 100, so ist das Volumen des Mantelmarkes bei:

Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
354,2	452,6	489,1	447,6	429,0	336,8

und das Volumen der Mantelrinde:

Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
672,5	574,0	615,5	589,7	686,5	391,2

Beschäftigen wir uns mit den beiden Reihen, so zeigt uns in der oberen die grösste Zahl der Bonk mit 489,1. Also die Markmasse ist fast fünfmal so gross als die Masse des Stammes, während beim Mueller dieselbe Markmasse nur dreieinhalbmal das Stammvolumen überwiegt. Blicken wir jetzt auf die zweite Reihe, so ist Mueller's Rinde fast siebenmal so gross als der Stamm, während Bonk's Rinde noch nicht 6¼ mal mehr Volumen hat. Ich glaube, diese Zahlen können unsere oben ausgesprochene Ansicht lediglich bestärken, dass wir es beim Bonk mit einer aus der Zeit der Gehirnentwickelung stammenden Hyperplasie des Mantels, in specie der Markmasse, zu thun haben.

Kommen wir vom grössten gleich auf das kleinste Gehirn, auf den Gise, so sehen wir durch die hier errechneten Zahlen unsere über Gise's Hirn entwickelte Ansicht noch genauer präcisirt. Nicht so sehr auf den ganzen Mantel hat die Entwickelungshemmung eingewirkt als hauptsächlich auf die Rindensubstanz. Die Markmasse steht nur in wenig anderem Verhältnisse zum Stamme als die des Mueller. Die Rinde steht aber zum Stamm in viel schlechterem Verhältnisse, als bei allen durchschnittlich die Markmasse steht. Der Durchschnitt der oberen 6 Zahlen ist: 418,2, Gise's Rindenzahl 391,2. Also das Verhältniss des Stammes zur Rinde ist für die letztere ein nur sehr klägliches!

Etwas besser steht's bei der Nasner. Das Verhältniss von Stamm und Rinde ist das nächst schlechteste von unseren sechsen, dafür ist aber das Verhältniss zwischen Stamm und Mark das nächstbeste, so dass die Nasner oben die zweite, unten die fünfte ist.

Das nächst schwächere Rindenvolumen hat alsdann die Schumacher, während ihr Markvolumen das drittbeste ist, so dass von allen drei Idioten gesagt werden kann: Das Verhältniss des Rindenvolumens ist dem Stamm gegenüber zum Vortheil des Markvolumens herabgesetzt.

Also das Mark ist auf Kosten der Rinde dem Stamme gegenüber prävalirend. Beim Bonk war etwas Aehnliches, auch hier war die Markmasse im Verhältniss zum Stamm im Vortheil, aber das Hauptgewicht lag hier — wo das absolute Rindenvolumen die Norm er-

reichte, — weniger in dem Zuwenig der Rinde als in dem Zuviel des Marks, in der Mark-Hyperplasie. Während dort die Rinde absolut nicht ausreichend war, war sie gleichzeitig dem Mark gegenüber im Nachtheil. Hier beim Bonk war sie an sich wohl ausreichend, aber das Mark war ihr gegenüber zu sehr im Vortheil. Also hier liegt der Ton auf dem Plus der Mark-, dort auf dem Minus der Rindenmasse.

Die Zahlen der Rockel rechtfertigen völlig das oben von diesem Gehirn Auseinandergesetzte. Auch hier ist das Mark im Vergleich zum Mueller im Vortheil, aber nicht auf Kosten der Rinde, im Gegentheil zeigt diese das allerbeste, selbst den Mueller überflügelnde Verhältniss, sondern beide, Mark- sowohl wie Rindensubstanz sind dem Stamme selbst gegenüber und auf dessen Kosten bevorzugt. Wenn wir dem Hirnstamme dem Hemisphärenmantel gegenüber eine geringere psychische Dignität zuschreiben dürfen, so ist in diesem Prävaliren der psychisch höher stehenden Organe ein Moment gegeben, das uns an eine in der Einleitung angeregte Frage zu erinnern geeignet erscheint. Ob wir nicht vielleicht berechtigt sind, in diesem Gehirne, wenn auch in etwas anderer Weise, als dort erwartet wurde, eins jener in der Einleitung hypothetisch aufgestellten Gehirne zu suchen, in denen das normale Verhältniss zwischen Central- und Leitungssubstanz über die Grenzen der Gesundheitsbreite hinaus, nach Seiten der Central- oder Rindensubstanz hin verändert worden ist? Das Gehirn der Rockel steht dem des Bonk gegenüber in einem entschiedenen Gegensatz. Dass in diesem die Leitungsmasse beträchtlich prävalirt, ist klar erwiesen, so klar, dass wir sogar wagten, das Ueberwiegen des Marks als etwas Pathologisches, als Mantelmark-Hyperplasie aufzufassen. Aber dies Ergebniss war beim Bonk schon in der Oberflächenentwickelung angedeutet. Bei der Rockel allerdings war dies nicht der Fall. Hier war die Oberfläche einfach, wie beim Bonk, im Betreff des Hinterhauptslappens affenartig, was ebenso auch beim Bonk an einer Seite schon angedeutet war. Das Verhältniss der freien Oberfläche zur Furchenlänge war nächst dem Gise das schlechteste, ebenso wie das zur Gesammt-Oberfläche noch schlechter war, als beim Bonk. Danach sah es also nicht aus, als wolle die Rockel zum Bonk einen gewissen Gegensatz bilden.

Da tritt aber weiterhin die abnorme Dickenentwickelung der Rinde auf, und das Bild ändert sich dadurch derart, dass die Rockel im Verhältniss vom Mantel zur Mantelrinde die zweite, ja im Verhältniss vom Stamm zur Mantelrinde, und wie weiter unten gezeigt wird, auch

vom Stamm zur Inselrinde, die erste wird. — Wir haben gesehen, wie der Schwerpunkt des ganzen Gehirns, räumlich gesprochen, immer weiter nach Aussen rückt. Dem Stamm gegenüber prävalirt auf der einen Seite die Inselrinde, auf der anderen das Mantelmark, diesem gegenüber wieder die Mantelrinde, so dass wir, im Hinblick auf unsere sechs Gehirne, wohl zu dem Ausdruck berechtigt sind, dass im Gehirn der Rockel das Verhältniss zwischen Leitungs- und Centralsubstanz zu Gunsten der letzteren gestört erscheint. Ob nun in der Störung dieses Verhältnisses auch die Ursache der psychischen Erkrankung zu suchen sei? Das zu entscheiden fehlt es uns bei den dürftigen anamnestischen Notizen an jedem Anhaltspunkte. Ich möchte nur betonen, dass wir dem Mueller'schen Gehirn gegenüber, in dem der Rockel sowohl, als im Bonk'schen entschieden abnorme, eigenthümlich gestaltete, wohl schon organisch belastete Gehirne kennen gelernt haben.

Vorhin war nur von der Mantelrinde die Rede. Es erübrigt noch, die Inselrinde mit dem Stamm zu vergleichen.

	Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
Stamm-Volumen:	71,1	71,4	75,5	67,0	55,4	71,7
Inselrinde-Volumen:	8,886	8,692	11,218	7,104	8,422	7,047
Procent vom Stamm:	12,5	12,2	14,9	10,6	15,2	9,8

Also die Rockel wieder voran, lediglich das soeben ausgeführte bestätigend. Gise ebenso der letzte, dem relativ mächtigen Stamm gegenüber das dürftigste Verhältniss der Inselrinde. Nasner aber, während sie in der weiter oben behandelten Zusammenstellung die nächst letzte war, hat hier mit dem Mueller fast gleiche Verhältnisse, als ob die Rindenatrophie auf die Inselrinde nicht übergegriffen habe. Schumacher steht dem Gise zunächst, während Bonk der zweite ist und der Rockel nahe kommt. Entgegengesetzt zu den Verhältnissen beim Mantel, steht hier dem mächtigen Stamm eine ebenso mächtige Rindenentwickelung gegenüber.

Ehe ich zum Schluss komme, möchte ich noch einen Augenblick bei den Zahlen Mueller's und Gise's verweilen:

Ziehen wir von Mueller's und Gise's Gesammt-Hemisphären-

Volumen:			
	Mantel:	730	522
	Stamm:	71,1	71,7
	Summa:	801,1	593,7
die Gesammtrinde ab:		487,0	287,6
so bleibt:		314,1	306,1

als Volumen der rindenlosen Hemisphären übrig. Und nun lege man sich die Abbildungen der Gehirne Mueller's und Gise's neben einander und stelle sich vor, die Gesammtgrössendifferenz beider liege bis auf 8 Cbctm., das ist, bis auf einen Würfel von 2 Ctm. Seitenlänge lediglich in der Rindensubstanz! Ich denke, besser kann man auf keine Art die eigenthümliche Microcephalie des Gise demonstriren.

Recapituliren wir nunmehr die Resultate unserer Untersuchungen, so haben wir zunächst beim Mueller ein Gehirn kennen gelernt, das, auf einer hohen Stufe stehend, kaum den bedeutendsten der Wagner'schen Sammlung nachsteht, und dessen anatomische Entwickelung wohl befähigt erscheint, dem Grade der Intelligenz zu genügen, den wir nach den anamnestischen Momenten beim Mueller vor seiner Erkrankung vorauszusetzen genöthigt sind.

Beim Bonk wie bei der Rockel fanden wir zwei abnorm angelegte Gehirne, die nach entgegengesetzten Seiten ausschweiften. Während das eine, durch Grösse und Massenhaftigkeit imponirend, seinen Schwerpunkt in der hyperplastischen Mantelmarkmasse fand, war bei dem anderen, gracil angelegten und ebenso entwickelten, kleinen, fast microcephalen, etwas an das Affengehirn erinnernden Gehirn die Rindensubstanz prävalirend. Beide gehörten Individuen an, die durch die Krankheit inmitten der zwanziger Jahre befallen wurden. Ob Heredität vorhanden gewesen, darüber lassen die Nachrichten uns in Stich, dass beide individuell mindestens prädisponirt gewesen sind, das dürfte die Hirnuntersuchung erwiesen haben.

Die übrigen drei Gehirne gehörten Idioten an. Stellen wir uns aus dem Verhältniss zwischen Stamm und Mantelrinde, wie zwischen Stamm und Inselrinde wieder Reihen zusammen, so finden wir:

Mantelrinde:	Inselrinde:
Rockel.	Rockel.
Mueller.	Bonk.
Bonk.	Mueller.

Mantelrinde:	Inselrinde:
Schumacher.	Nasner.
Nasner.	Schumacher.
Gise.	Gise.

Also in beiden sind Idioten von Nichtidioten geschieden. So verschieden die drei Idiotengehirne unter sich sind: das eine (Gise) microcephal; das zweite (Schumacher) lediglich gradatim vom Normalgehirn verschieden, eine Wiederholung der Verhältnisse beim normalen Hirn, nur alles enger, beschränkter, dürftiger; das dritte (Nasner) endlich ganz normal entwickelt, nur dass kürzere oder längere Zeit post partum eine Rindenerkrankung das psychische Leben zerstört, die Rinde verschmälert hat — also, so verschieden alle drei unter sich sind, so stimmen sie doch darin sämmtlich überein, dass bei allen dreien die mittlere Rindendicke geringer ist, als bei den Gehirnen der Nichtidioten, und dass in Folge dessen die Rindensubstanz sowohl der Marksubstanz gegenüber, als im Verhältniss zum Stamm in den Hintergrund gedrängt ist.

Berichtigung.

Pag. 599 Zeile 8 von unten lies Tabelle II anstatt III.
„ 603 „ 12 „ oben „ „ III „ IV.

Tabelle I.

Freie Oberfläche der Convexität:

	Stirnlappen.	Scheitellappen.	Hinterhauptlappen.	Schläfenlappen.	Total.
Mueller	6650 / 6725 | 13375	4575 / 3900 | 8475	2525 / 2750 | 5275	3150 / 3500 | 6650	16900 / 16875 | 33775
Nasner	6000 / 7390 | 13390	4470 / 4700 | 9170	1750 / 1875 | 3625	3375 / 3500 | 6875	15595 / 17465 | 33060
Bonk	7625 / 7575 | 15200	4875 / 4650 | 9525	2825 / 2725 | 5550	3450 / 3775 | 7225	18775 / 18725 | 37500
Schumacher . .	5900 / 5575 | 11475	4075 / 4600 | 8675	1825 / 2175 | 4000	2150 / 2675 | 4825	13950 / 15025 | 28975
Rockel	5140 / 5700 | 10840	3715 / 3685 | 7400	2235 / 2075 | 4310	2550 / 2200 | 4750	13640 / 13660 | 27300
Gise	4835 / 4990 | 9825	2715 / 2545 | 5260	1640 / 1460 | 3100	1860 / 2140 | 4000	11050 / 11135 | 22185

Freie Innen- und Untenfläche:

	Stirnlappen. innen	Stirnlappen. unten	Scheitellappen. innen	Hinterhauptlappen. innen	Hinterhauptlappen. unten	Schläfenlappen. unten	Total.
Mueller	4550 / 4100 | 8650	1675 / 2100 | 3775	1750 / 1900 | 3650	1100 / 1000 | 2100	1325 / 1575 | 2900	3175 / 2700 | 5875	13575 / 13375 | 26950
Nasner	4250 / 4250 | 8500	1575 / 1600 | 3175	1525 / 1675 | 3200	1000 / 1150 | 2150	1525 / 1775 | 3300	3000 / 2825 | 5825	12875 / 13275 | 26150
Bonk	4525 / 4175 | 8700	1500 / 1400 | 2900	1750 / 1600 | 3350	1000 / 1400 | 2400	1425 / 1625 | 3050	2850 / 2725 | 5575	13050 / 12925 | 25975
Schumacher . .	4025 / 4150 | 8175	1300 / 1175 | 2475	1175 / 1575 | 2750	1125 / 1075 | 2200	1400 / 1400 | 2800	2950 / 2250 | 5200	11975 / 11625 | 23600
Rockel	3950 / 4050 | 8000	1450 / 1400 | 2850	1075 / 1200 | 2275	925 / 925 | 1850	1525 / 1475 | 3000	2550 / 2375 | 4925	11475 / 11425 | 22900
Gise	3275 / 3250 | 6525	1700 / 1550 | 3250	750 / 800 | 1550	350 / 425 | 775	1250 / 1325 | 2575	2150 / 2050 | 4200	9475 / 9400 | 18875

Freie Oberfläche der Hemisphären:

	Stirnlappen.	Scheitellappen.	Hinterhauptlappen.	Schläfenlappen.	Total.
Mueller	12875 / 12925 | 25800	6325 / 5800 | 12125	4950 / 5325 | 10275	6325 / 6200 | 12525	30475 / 30250 | 60725
Nasner	11825 / 13240 | 25065	5995 / 6375 | 12370	4275 / 4800 | 9075	6375 / 6325 | 12700	28470 / 30740 | 59210
Bonk	13650 / 13150 | 26800	6625 / 6250 | 12875	5250 / 5750 | 11000	6300 / 6500 | 12800	31825 / 31650 | 63475
Schumacher . .	11225 / 10900 | 22125	5250 / 6175 | 11425	4350 / 4650 | 9000	5100 / 4925 | 10025	25925 / 26650 | 52575
Rockel	10540 / 11150 | 21690	4790 / 4885 | 9675	4685 / 4475 | 9160	5100 / 4575 | 9675	25115 / 25085 | 50200
Gise	9810 / 9790 | 19600	3465 / 3345 | 6810	3240 / 3210 | 6450	4010 / 4190 | 8200	20525 / 20535 | 41060

Tabelle II.

Furchenlängen (Millimeter):

Mm. Tiefe.	Mueller. Stirn.	Mueller. Rest.	Nasner. Stirn.	Nasner. Rest.	Bonk. Stirn.	Bonk. Rest.	Schumacher. Stirn.	Schumacher. Rest.	Rockel. Stirn.	Rockel. Rest.	Gise. Stirn.	Gise. Rest.
1—5	457 / 345	802—807 / 1609	434 / 373	410 / 388	798—856 / 1654	429 / 427	382 / 273	655—582 / 1237	263 / 319	334 / 309	643—678 / 1321	329 / 349	258 / 247	505—664 / 1169	307 / 357	279 / 251	530—329 / 859	153 / 176
5—10	590 / 670	1260—1304 / 2564	688 / 616	713 / 521	1234—1465 / 2699	766 / 699	541 / 611	1152—1100 / 2252	629 / 471	634 / 633	1267—1531 / 2798	775 / 756	540 / 577	1117—1052 / 2169	550 / 502	473 / 464	937—891 / 1828	444 / 447
10—15	438 / 364	802—1244 / 2046	553 / 691	302 / 396	698—1105 / 1803	436 / 669	387 / 367	754—1212 / 1966	508 / 704	383 / 318	701—818 / 1519	441 / 377	355 / 378	733—792 / 1525	385 / 407	352 / 315	667—724 / 1391	401 / 323
15—20	185 / 198	383—595 / 978	292 / 303	131 / 251	382—652 / 1034	351 / 301	200 / 126	326—647 / 973	301 / 346	89 / 99	188—503 / 691	222 / 281	69 / 50	119—526 / 645	255 / 271	75 / 155	230—313 / 543	145 / 168
20—25	6 / 30	36—177 / 213	113 / 64	25 / 30	55—154 / 209	84 / 70	13 / 22	35—186 / 221	144 / 42	10 / 29	39—157 / 196	89 / 68	3 / 15	18—171 / 189	105 / 66	5 / 8	13—73 / 86	38 / 35
25—30	— / —	— —14 / 14	14 / —	4 / 5	9—17 / 26	14 / 3	1 / 6	7—23 / 30	11 / 12	— / 3	3—44 / 47	32 / 12	— / —	— —7 / 7	7 / —	— / 10	10—27 / 37	8 / 19
30—35	— / —	— —12 / 12	4 / 8	— / —	— —15 / 15	12 / 3	— / —	— —8 / 8	— / 8	— / —	— —7 / 7	7 / —		—			—	
Summa .	1676 / 1607	3283—4153 / 7436	2098 / 2055	1585 / 1591	3176—4264 / 7440	2092 / 2172	1524 / 1405	2929—3758 / 6687	1856 / 1902	1450 / 1391	2841—3738 / 6579	1895 / 1843	1225 / 1267	2492—3212 / 5704	1609 / 1603	1184 / 1203	2387—2357 / 4744	1189 / 1168
Total . .	3774 / 3662	7436		3677 / 3763	7440		3380 / 3307	6687		3345 / 3234	6579		2834 / 2870	5704		2373 / 2371	4744	

Tabelle III.

Versenkte Oberfläche der Convexität (□ Millimeter):

	Stirnlappen.		Scheitellappen.		Hinterhauptlappen.		Schläfenlappen.		Stammlappen.		Total.	
Mueller.	16493 16656	33149	13550 13071	26621	4800 5493	10293	6622 7675	14297	1710 1685	3395	43175 44580	87755
Nasner .	14443 17079	31522	12204 13073	25277	2825 3628	6453	10534 8738	19272	1620 1708	3328	41626 44226	85852
Bonk . .	15668 14388	30056	12514 11997	24511	4525 5303	9828	7986 7516	15502	1816 1713	3529	42509 40917	83426
Schumacher .	12517 12758	25275	11444 11181	22625	4195 4029	8224	7697 6154	13851	1500 1475	2975	37353 35597	72950
Rockel .	11599 12098	23697	10231 9360	19591	4537 4957	9494	5890 4804	10694	1401 1386	2787	33658 32605	66263
Gise . . .	11008 11790	22798	7773 6581	14354	2460 3105	5565	4583 5336	9919	1225 1300	2525	27049 28112	55161

Versenkte Oberfläche der Median- und Unterfläche:

	Stirnlappen.		Scheitellappen.		Hinterhauptlappen.		Schläfenlappen.		Total.	
Mueller	8580 8693	17273	3875 3912	7787	6900 5240	12140	4275 4190	8465	23630 22035	45665
Nasner	8807 8612	17419	2493 4480	6973	5682 6108	11790	3903 5215	9118	20885 24415	45300
Bonk	8935 8595	17530	3162 2767	5929	5283 5760	11043	3935 4503	8438	21315 21625	42940
Schumacher . .	8835 8540	17375	2205 2695	4900	4955 5125	10080	3460 3615	7075	19455 19975	39430
Rockel	6462 7272	13734	2320 2495	4815	4318 4763	9081	2650 2395	5045	15750 16925	32675
Gise	6500 6575	13075	1752 1750	3502	3430 3412	6842	2373 2568	4941	14055 14905	28360

Versenkte Oberfläche der Hemisphären:

	Stirnlappen.		Scheitellappen.		Hinterhauptlappen.		Schläfenlappen.		Stammlappen.		Total.	
Mueller.	25073 25349	50422	17425 16983	34408	11700 10733	22433	10897 11865	22762	1710 1685	3395	66805 66615	133420
Nasner .	23250 25691	48941	14697 17553	32250	8507 9736	18243	14437 13953	28390	1620 1708	3328	62511 68641	131152
Bonk . .	24603 22983	47586	15676 14764	30440	9808 11063	20871	11921 12019	23940	1816 1713	3529	63824 62542	126366
Schumacher .	21352 21298	42650	13649 13876	27525	9150 9154	18304	11157 9769	20926	1500 1475	2975	56808 55572	112380
Rockel .	18061 19370	37431	12551 11855	24406	8855 9720	18575	8540 7199	15739	1401 1386	2787	49408 49530	98938
Gise . . .	17508 18365	35873	9525 8331	17856	5890 6517	12407	6956 7904	14860	1225 1300	2525	41104 42417	83521

Tabelle IV.

Gesammt-Oberfläche der Convexität (□ Millimeter):

	Stirnlappen.		Scheitel-lappen.		Hinterhaupt-lappen.		Schläfen-lappen.		Stamm-lappen.		Total.	
Mueller .	23143 23381	46524	18125 16971	35096	7325 8243	15568	9772 11175	20947	1710 1685	3395	60075 61455	121530
Nasner .	20443 24469	44912	16674 17773	34447	4575 5503	10078	13909 12238	26147	1620 1708	3328	57221 61691	118912
Bonk . .	23293 21963	45256	17389 16647	34036	7350 8028	15378	11436 11291	22727	1816 1713	3529	61284 59642	120926
Schumacher .	18417 18333	36750	15519 15781	31300	6020 6204	12224	9847 8829	18676	1500 1475	2975	51303 50622	101925
Rockel .	16739 17798	34537	13946 13045	26991	6772 7032	13804	8440 7004	15444	1401 1386	2787	47298 46265	93563
Gise . . .	15843 16780	32623	10488 9126	19614	4100 4565	8665	6443 7476	13919	1225 1300	2525	38099 39247	77346

Gesammt-Oberfläche der Hemisphären:

	Stirnlappen.		Scheitel-lappen.		Hinterhaupt-lappen.		Schläfen-lappen.		Stamm-lappen.		Total.	
Mueller .	37948 38274	76222	23750 22783	46533	16650 16058	32708	17222 18065	35287	1710 1685	3395	97280 96865	194145
Nasner .	35075 38931	74006	20692 23928	44620	12782 14536	27318	20812 20278	41090	1620 1708	3328	90981 99381	190362
Bonk . .	38253 36133	74386	22301 21014	43315	15058 16813	31871	18221 18519	36740	1816 1713	3529	95649 94192	189841
Schumacher .	32577 32198	64775	18899 20051	38950	13500 13804	27304	16257 14694	30951	1500 1475	2975	82733 82222	164955
Rockel .	28601 30520	59121	17341 16740	34081	13540 14195	27735	13640 11774	25414	1401 1386	2787	74523 74615	149138
Gise . . .	27318 28155	55473	12990 11676	24666	9130 9727	18857	10966 12094	23060	1225 1300	2525	61629 62952	124581

Gewicht und Volumen:

	der frischen Hemisphären.	Gewicht (Grm.) des Mantels.		des Stammes.		des gehärteten Hirns.		Gewichtsverlust.	Volumen (Cubctm.) des Mantels.		des Stammes.		der Hemisphären.		Specif. Gewicht. des Mantels.	des Stammes.
Mueller.	1161	340,4 342,1	682,5	34,4 32,2	66,6	374,8 374,3	749,1	35,5%	364 366	730	36,8 34,3	71,1	400,8 400,3	801,1	93,49	93,67
Nasner.	—	340,3 360,6	700,9	32,3 34,6	66,9	372,6 395,2	767,8	—	350 383	733	34,4 37,0	71,4	384,4 420,0	804,4	95,62	93,70
Bonk.	1246	394,5 393,2	787,7	36,7 34,0	70,7	431,2 427,2	858,4	31,1%	419 415	834	39,2 36,3	75,5	458,2 451,3	909,5	94,45	93,64
Schumacher.	985	321,2 327,7	648,9	32,5 30,4	62,9	353,7 358,1	711,8	27,7%	344 351	695	34,6 32,4	67,0	378,6 383,4	762,0	93,37	93,88
Rockel.	915	295,2 282,5	577,7	25,3 26,6	51,9	320,5 309,1	629,6	31,2%	316 302	618	27,0 28,4	55,4	343,0 330,4	673,4	93,48	93,68
Gise.	—	241,4 245,3	486,7	33,5 33,8	67,3	274,9 279,1	554,0	—	259 263	522	35,6 36,1	71,7	294,6 299,1	593,7	93,24	93,86

Tabelle V.

Rindendicke (Millimeter):

	Mueller		Nasner		Bonk		Schumacher		Rockel		Gise	
	rechts,	links.	rechts,	links.	rechts,	links.	rechts,	links.	rechts,	links.	rechts,	links.
F_1 medialer Rand vorn.	2,9	3,0	2,3	2,6	2,6	2,5	2,5	2,2	2,8	2,8	2,6	2,9
F_1 medialer Rand hinten.	3,0	3,0	2,6	2,9	2,4	2,8	2,4	2,4	3,1	3,1	3,0	3,0
F_2 Mitte	2,4	3,0	2,2	2,3	2,8	2,4	2,4	2,5	3,0	2,8	2,0	2,6
F_3 Bogen um S'' .	2,6	2,3	2,1	2,0	2,6	2,8	2,3	2,4	2,6	2,6	2,0	2,2
A obere Hälfte . .	2,7	2,8	2,8	2,6	3,0	2,2	2,3	2,6	3,1	3,2	2,3	2,6
B untere Hälfte . .	2,6	2,2	1,8	1,9	2,1	2,6	2,3	2,1	2,5	2,4	1,8	1,8
P_1 medialer Rand .	2,4	2,2	2,3	2,3	2,6	2,5	2,6	2,7	2,6	2,7	2,4	2,2
P_2 Bogen um S' .	2,4	3,0	2,2	2,3	2,7	2,8	2,6	2,4	2,6	2,5	2,4	2,0
P_2' Bogen um t_1 .	2,9	2,9	2,4	1,9	2,6	2,6	2,7	2,8	3,0	2,9	2,4	2,2
O_1 Bogen um po .	2,9	2,4	2,0	2,0	2,3	2,6	2,1	2,1	2,7	2,6	2,3	2,1
O_2 Bogen um t_2 . .	2,2	2,4	2,0	2,5	2,7	2,4	2,4	2,3	2,1	2,8	2,3	2,2
O_3 Bogen um oc .	2,1	2,3	2,0	1,8	1,9	2,5	2,3	2,1	2,1	2,4	2,1	2,3
O_4 Bogen um t_4 . .	2,2	2,6	2,0	1,9	2,0	2,3	1,9	2,2	2,5	2,4	2,0	2,0
T_1 gegenüber c . .	2,6	2,6	2,3	2,7	2,9	3,0	2,6	2,5	2,1	2,5	2,5	2,7
T_2 hinten	2,3	2,4	2,2	2,4	2,7	2,8	2,7	2,7	2,9	2,7	2,4	2,5
T_3 vorn	2,4	2,6	2,0	2,2	3,1	2,4	2,8	3,0	2,7	2,6	2,5	2,5
T_4 hinten	2,8	2,0	2,0	2,2	2,6	2,0	2,6	2,6	2,7	2,1	2,4	2,4
H gegenüber dem Uncus	2,0	2,2	2,0	2,0	2,1	2,0	2,8	3,0	2,6	2,1	2,3	2,0
	2,52	2,55	2,18	2,25	2,54	2,51	2,46	2,48	2,65	2,62	2,32	2,34
Mittel	2,54		2,21		2,53		2,47		2,64		2,33	

(T_3 = 2,6 / 2,1)

Tabelle VI.

Rindendicke der einzelnen Lappen (Millimeter):

	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinterhaupt-lappen.	Schläfen-lappen.	Stamm-lappen.	Mittel ohne Stamm-lappen.
Mueller.	2,72 | 2,82 | 2,77	2,57 | 2,57 | 2,57	2,35 | 2,42 | 2,39	2,42 | 2,36 | 2,39	3,4 | 3,0 | 3,2	2,52 | 2,55 | 2,54
Nasner .	2,40 | 2,48 | 2,44	2,17 | 2,10 | 2,14	2,00 | 2,05 | 2,02	2,10 | 2,30 | 2,20	3,0 | 3,4 | 3,2	2,18 | 2,25 | 2,21
Bonk . .	2,68 | 2,54 | 2,61	2,50 | 2,62 | 2,56	2,22 | 2,45 | 2,34	2,68 | 2,44 | 2,56	4,2 | 4,0 | 4,1	2,54 | 2,51 | 2,53
Schumacher.	2,38 | 2,42 | 2,40	2,55 | 2,50 | 2,52	2,18 | 2,17 | 2,18	2,70 | 2,76 | 2,73	3,0 | 2,8 | 2,9	2,46 | 2,48 | 2,47
Rockel .	2,92 | 2,90 | 2,91	2,67 | 2,63 | 2,65	2,35 | 2,55 | 2,45	2,60 | 2,40 | 2,50	4,0 | 4,0 | 4,0	2,65 | 2,62 | 2,64
Gise . . .	2,38 | 2,66 | 2,52	2,25 | 2,05 | 2,15	2,17 | 2,15 | 2,16	2,42 | 2,42 | 2,42	3,6 | 3,7 | 3,65	2,32 | 2,34 | 2,33
Mittel.	2,58 | 2,64 | 2,61	2,45 | 2,41 | 2,43	2,21 | 2,30 | 2,26	2,49 | 2,45 | 2,47	3,53 | 3,48 | 3,51	2,44 | 2,46 | 2,45

Mittlere Furchentiefe (Millimeter):

Mueller.	Nasner	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
9,85	9,22	9,88	9,00	9,08	9,23

Furchenentwickelung (nach H. Wagner):

Gauss.	Fuchs.	Frau.	Krebs.	Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
39,14 | 38,72 | 38,93	37,98 | 38,26 | 38,12	34,20 | 35,48 | 34,84	34,65 | 34,81 | 34,73	43,24 | 42,11 | 42,67	43,58 | 42,93 | 43,25	37,89 | 37,18 | 37,54	41,55 | 39,62 | 40,59	35,76 | 36,24 | 36,00	33,13 | 33,09 | 33,11

Mantel-, Rinden- und Mark-Volumen (Kub.-Ctm.):

Volumen:	Mueller.	Nasner.	Bonk.	Schumacher.	Rockel.	Gise.
der Gesammtrinde	487,039	418,532	475,943	402,207	388,744	287,583
des Mantels	730	733	834	695	618	522
der Mantelrinde	478,153	409,840	464,725	395,103	380,322	280,536
des Mantelmarkes	252	323	369	300	238	241
% der Mantelrinde vom Mantel	65,50%	55,91%	55,72%	56,85%	61,54%	53,74%

Tabelle VII.

Tabelle zum Vergleich mit Herm. Wagner's Zahlen:

					Gauss = 100				Die freie Oberfläche als Maasseinheit. Krebs = 100 = Mueller.			
	freie Oberfläche.	Furchenlänge.	versenkte Oberfläche.	Gesammt-Oberfläche.	$\sqrt{\text{freie Oberfläche.}}$	Furchenlänge.	$\sqrt{\text{versenkte Oberfläche.}}$	$\sqrt{\text{Gesammt-Oberfläche.}}$	$\sqrt{\text{freie Oberfläche.}}$	Furchenlänge.	$\sqrt{\text{versenkte Oberfläche.}}$	$\sqrt{\text{Gesammt-Oberfläche.}}$
Gauss	72600	7485	146988	219588	100	100	100	100	107,6 *100*	120,8 *112,4*	108,5 *100,8*	108,2 *100,6*
Fuchs	72100	7298	148905	221005	99,7	97,5	100,7	100,3	107,2 *100*	117,8 *109,9*	109,2 *101,9*	108,5 *101,2*
Frau	68900	6538	135215	204115	97,4	87,3	95,9	96,4	104,8 *100*	105,6 *100,7*	104,0 *99,3*	104,3 *99,5*
Krebs	62750	6194	124922	187672	93,0	82,8	92,2	92,4	100 *100*	100 *100*	100 *100*	100 *100*
Mueller . . .	60725	7436	133420	194145	91,5	99,3	95,3	94,0	100 *100*	100 *100*	100 *100*	100 *100*
Nasner . . .	59210	7440	131152	190362	90,3	99,4	94,5	93,1	98,7 *100*	100,1 *101,3*	99,1 *100,4*	99,0 *100,3*
Bonk	63475	6687	126366	189841	93,5	89,3	92,7	93,0	102,2 *100*	89,9 *88,0*	97,3 *95,2*	98,9 *96,7*
Schumacher	52575	6579	112380	164955	85,1	87,9	87,4	86,7	93,0 *100*	88,5 *95,1*	91,8 *98,6*	92,2 *99,1*
Rockel . . .	50200	5704	98938	149138	83,2	76,2	82,0	82,4	90,9 *100*	76,7 *84,4*	86,1 *94,7*	87,6 *96,4*
Gise	41060	4744	83521	124581	75,2	63,4	75,4	75,3	82,2 *100*	63,8 *77,6*	79,1 *96,2*	80,1 *97,4*

Tabelle VIII.

Verhältnisszahlen:

	Freie Oberfläche der Hemisphären:				Gesammt-Oberfläche der Hemisphären:				
	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinterhaupt-lappen.	Schläfen-lappen.	Stirnlappen.	Scheitel-lappen.	Hinterhaupt-lappen.	Schläfen-lappen.	Stamm-lappen.
Gauss	43,5	18,0	17,2	21,2	40,8	20,7	17,4	20,0	1,1
Fuchs	45,0	15,7	19,8	19,4	41,8	20,3	17,2	19,6	1,1
Frau	44,3	16,7	16,6	22,4	41,3	20,5	16,1	21,1	1,0
Krebs	41,4	17,1	17,6	24,0	38,8	21,4	17,3	21,2	1,3
Mueller	42,5	20,0	16,9	20,6	39,3	24,0	16,8	18,2	1,7
Nasner	42,3	20,9	15,3	21,4	38,9	23,4	14,3	21,6	1,8
Bonk	42,2	20,3	17,3	20,2	39,2	22,8	16,8	19,3	1,9
Schumacher	42,1	21,7	17,1	19,1	39,3	23,6	16,5	18,8	1,8
Rockel	43,2	19,3	18,2	19,3	39,6	22,9	18,6	17,0	1,9
Gise	47,7	16,6	15,7	20,0	44,5	19,8	15,2	18,5	2,0
Mittel	43,4	18,6	17,2	20,7	40,4	21,9	16,6	19,5	1,6
Mittel ohne Gise . .	42,9	18,9	17,4	20,8	39,9	22,2	16,8	19,6	1,5

Tabelle IX.

Tabelle zum Vergleich mit Rud. Wagner's Oberflächen-Messungen der Convexität (□ Millimeter):

Name.	Stirn-lappen.		Scheitel-lappen.		Hinter-haupt-lappen.		Schläfen-lappen.		Convexität.		*F*	*P*	*O*	*T*
Dirichlet . . .	8480 8992	17472	5552 5168	10720	2608 3008	5616	3200 3840	7040	19840 21008	40848	42,8	26,2	13,8	17,2
Fuchs	8192 8560	16752	5344 5104	10448	3408 2880	6288	3328 3008	6336	20272 19552	39824	42,1	26,2	15,8	15,9
Gauss	8016 7984	16000	4800 4544	9344	2976 3248	6224	3520 3616	7136	19312 19392	38704	41,3	24,1	16,1	18,5
Hermann . .	8416 8128	16544	4544 5456	10000	3152 2464	5616	2800 3536	6336	18912 19584	38496	43,0	26,0	14,6	16,4
33 jähriger Mann.	7568 8016	15584	5312 5008	10320	3376 3376	6752	3200 3360	6560	19456 19760	39216	39,8	26,3	17,2	16,7
Raubmörder Thiele	6768 7200	13968	5216 5264	10480	3552 3536	7088	2976 2432	5408	18512 18432	36944	37,8	28,4	19,2	14,6
Krebs	7152 6560	13712	3632 4608	8240	3136 2544	5680	3040 3200	6240	16960 16912	33872	40,5	24,3	16,8	18,4
64 jährige Frau	7968 8368	16336	4768 4752	9520	3696 3072	6768	3648 3696	7344	20080 19888	39968	40,9	23,8	16,9	18,4
Hausmann . .	6144 6416	12560	4368 4624	8992	3248 2416	5664	2496 3328	5824	16256 16784	33040	38,0	27,2	17,2	17,6
60 jährige Frau	7568 7184	14752	5168 5248	10416	2416 2880	5296	2528 3360	5888	17680 18672	36352	40,6	28,6	14,6	16,2
29 jährige Frau	7664 7344	15008	4736 4528	9264	3264 2736	6000	3328 3200	6528	18992 17808	36800	40,8	25,2	16,3	17,7
Microce-phalus	2256 —	4512			4912 —	9824			7168 —	14336	31,5		68,5	
Mueller . . .	6650 6725	13375	4575 3900	8475	2525 2750	5275	3150 3500	6650	16900 16875	33775	39,6	25,1	15,6	19,7
Nasner	6000 7390	13390	4470 4700	9170	1750 1875	3625	3375 3500	6875	15595 17465	33060	40,5	27,7	11,0	20,8
Bonk	7625 7575	15200	4875 4650	9525	2825 2725	5550	3450 3775	7225	18775 18725	37500	40,5	25,4	14,8	19,3
Schumacher	5900 5575	11475	4075 4600	8675	1825 2175	4000	2150 2675	4825	13950 15025	28975	39,6	29,9	13,8	16,7
Rockel	5140 5700	10840	3715 3685	7400	2235 2075	4310	2550 2200	4750	13640 13660	27300	39,7	27,1	15,8	17,4
Gise	4835 4990	9825	2715 2545	5260	1640 1460	3100	1860 2140	4000	11050 11135	22185	44,3	23,7	14,0	18,0
									Mittel:		40,2	26,2	15,5	17,6

Tabelle X.

Tabelle zum Vergleich mit Vogt's Messungen.

Freie Oberfläche minus Medialfläche und minus Unterfläche des Hinterhaupts.

	Stirnlappen.	Scheitellappen.	Hinterhauptlappen.	Schläfenlappen.	Total.
Gauss	22700	9700	7550	15400	55350
Fuchs	22850	8450	7650	14000	52950
Frau	21400	8850	7500	15450	53200
Krebs	18850	8350	5700	15050	47950
Mueller	17150	8475	5275	12525	43425
Nasner	16565	9170	3625	12700	42060
Bonk	18100	9525	5550	12800	45975
Schumacher	13950	8675	4000	10025	36650
Rockel	13690	7400	4310	9675	35075
Gise	13075	5260	3100	8200	29635

Verhältnisszahlen.

	Procent.	Stirn.	Scheitel.	Hinterhaupt.	Schläfen.
Wagner.	Gauss	41,0	17,5	13,6	27,8
	Fuchs	43,2	16,0	14,4	26,4
	Frau	40,2	16,6	14,1	29,0
	Krebs	39,3	17,4	11,9	31,4
	Mittel	40,9	16,9	13,5	28,7
	Mueller	39,5	19,5	12,2	28,8
	Nasner	39,4	21,8	8,6	30,2
	Bonk	39,4	20,7	12,1	28,8
	Schumacher	38,0	23,7	10,9	27,4
	Rockel	39,0	21,1	12,3	27,6
	Mittel	39,1	21,3	11,2	28,4
Mierjeievski.	Gise	44,1	17,7	10,5	27,7
	Mottey	38,3	22,9	7,1	31,6
	Weisser	33,8	31,8	9,2	25,2
Vogt.	Neger	31,3	30,2	7,6	30,9
	Cretin	30,4	33,5	7,3	28,8
	Mittel der erwachsenen Microcephalen	28,4	24,5	8,5	38,6

Tabelle XIII.

Reihentafel.

1. Reihe nach der psychischen Dignität.	2. Gewicht und Volumen des gehärteten Mantels.	3. Freie Oberfläche.	4. Furchenlänge.	5. Mittlere Furchentiefe.	6. Versenkte und Gesammt-Oberfläche.	7. Verhältniss der freien zur Gesammt-Oberfläche.	8. Verhältniss des Hemisphärengewichts zur Gesammt-Oberfläche.
1. Mueller.	2. Bonk.	2. Bonk.	6. Nasner.	2. Bonk.	1. Mueller.	6. Nasner.	1. Mueller.
2. Bonk.	6. Nasner.	1. Mueller.	1. Mueller.	1. Mueller.	6. Nasner.	1. Mueller.	6. Nasner.
3. Rockel.	1. Mueller.	6. Nasner.	2. Bonk.	4. Gise.	2. Bonk.	5. Schumacher.	3. Rockel.
4. Gise.	5. Schumacher.	5. Schumacher.	5. Schumacher.	6. Nasner.	5. Schumacher.	4. Gise.	5. Schumacher.
5. Schumacher.	3. Rockel.	3. Rockel.	3. Rockel.	3. Rockel.	3. Rockel.	2. Bonk.	4. Gise.
6. Nasner.	4. Gise.	4. Gise.	4. Gise.	5. Schumacher.	4. Gise	3. Rockel.	2. Bonk.

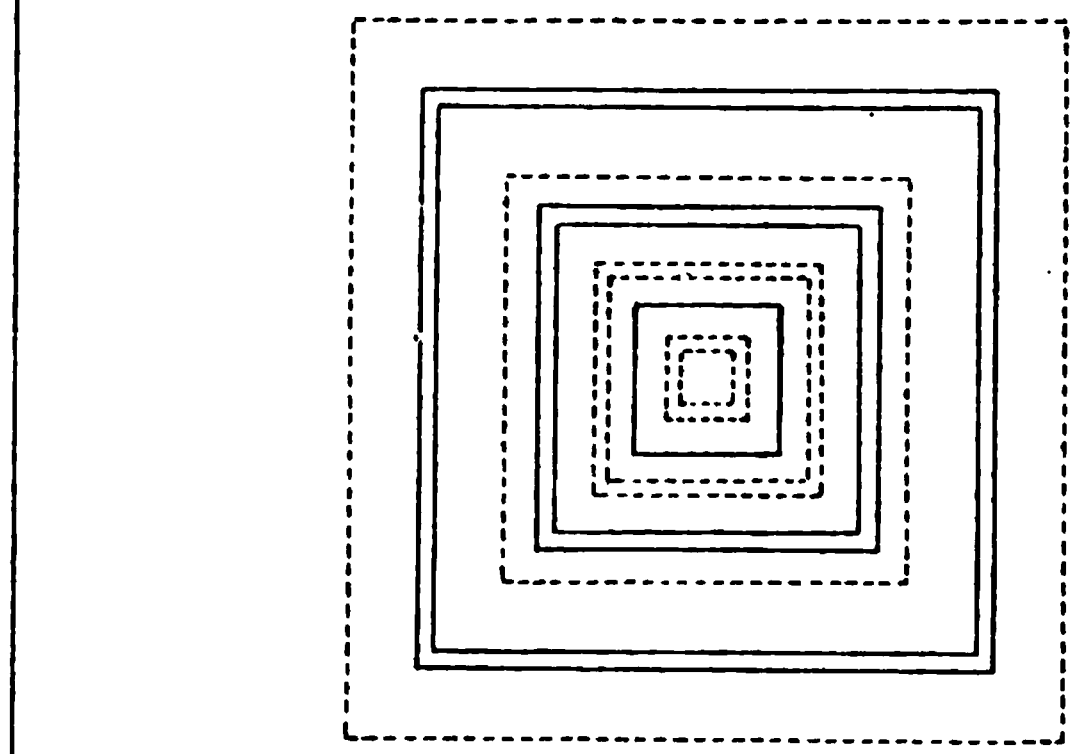
9. Verhältniss des Mantelvolumens zur Gesammt-Oberfläche.	10. Procent der der freien Oberfl					15. Verhältniss des Stammes zur Mantelrinde.	16. Verhältniss des Stammes zur Inselrinde.
1. Mueller.	4. Gise.	4. Gise.	3. Rockel.	1. Mueller.	1. Mueller.	3. Rockel.	3. Rockel.
6. Nasner.	3. Rockel.	3. Rockel.	1. Mueller.	2. Bonk.	3. Rockel.	1. Mueller.	2. Bonk.
3. Rockel.	1. Mueller.	5. Schumacher.	2. Bonk.	6. Nasner.	5. Schumacher.	2. Bonk.	1. Mueller.
4. Gise.	6. Nasner.	1. Mueller.	5. Schumacher.	5. Schumacher.	6. Nasner.	5. Schumacher.	6. Nasner.
5. Schumacher.	2. Bonk.	2. Bonk.	4. Gise.	3. Rockel.	2. Bonk.	6. Nasner.	5. Schumacher.
2. Bonk.	5. Schumacher.	6. Nasner.	6. Nasner.	4. Gise.	4. Gise.	4. Gise.	4. Gise.

Tabelle XI.

Tableau

der Differenzen je beider Hemisphären.

Die durchbrochenen Linien zeigen die freie, die ausgezogenen die Gesammtoberfläche; die Zahlen geben die Seitenlängen in Mm. an.



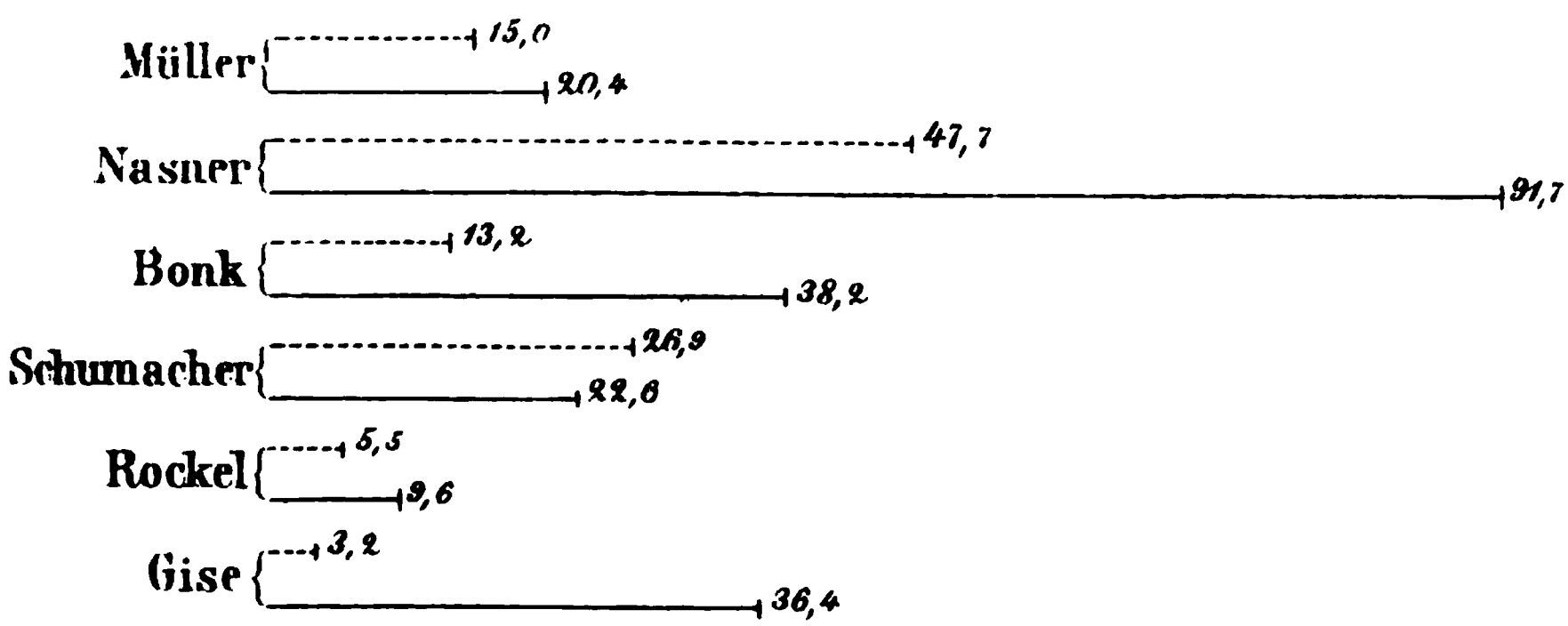
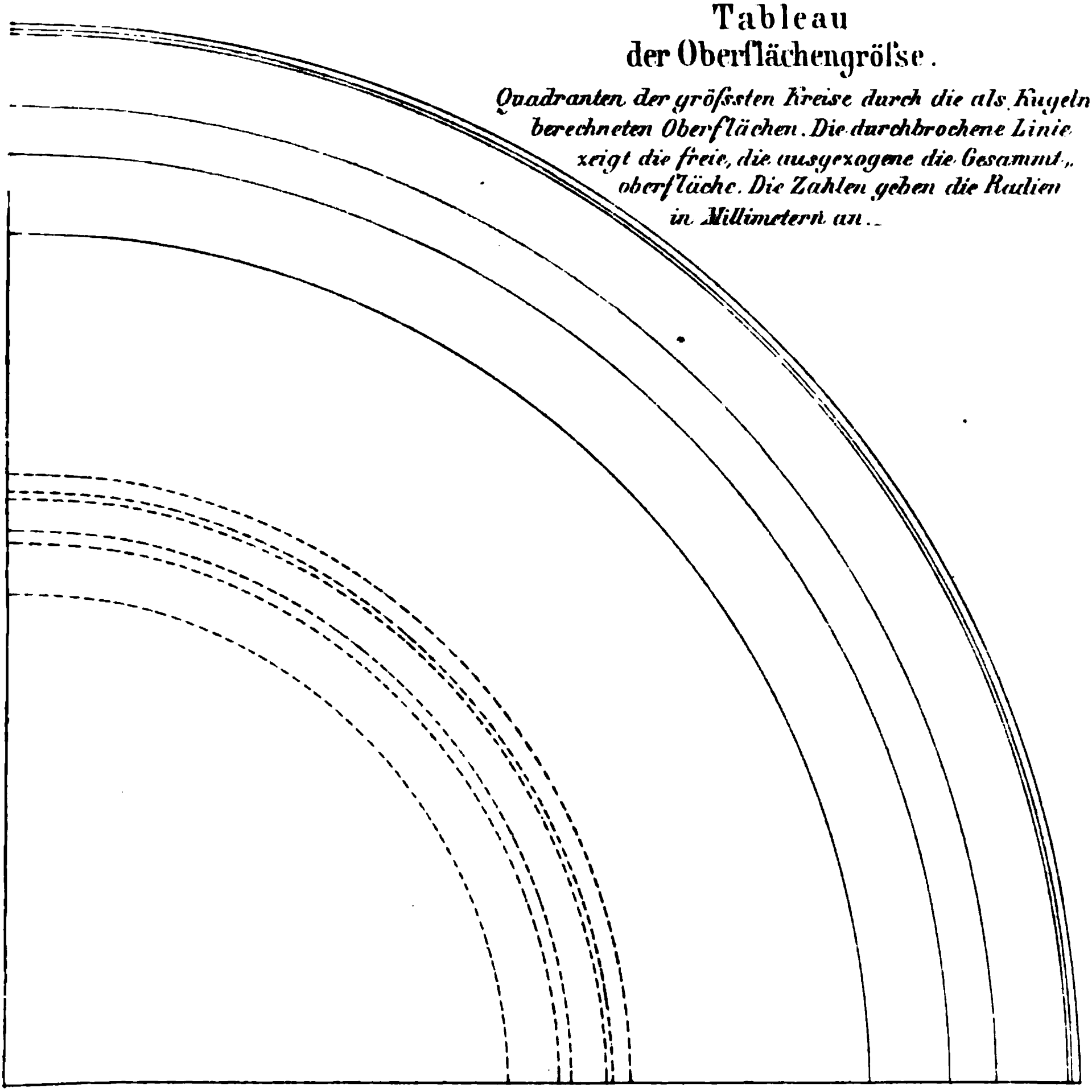


Tabelle XII.

Tableau der Oberflächengröfse.

Quadranten der gröfsten Kreise durch die als Kugeln berechneten Oberflächen. Die durchbrochene Linie zeigt die freie, die ausgezogene die Gesammt-oberfläche. Die Zahlen geben die Radien in Millimetern an.



Müller	69,5	124,3
Nasner	68,6	123,1
Bonk	71,1	122,9
Schumacher	64,7	114,6
Rockel	63,2	108,0
Gise	57,2	99,6

Erklärung der Zeichnungen (Tafel IX bis XIV.)

Sämmtliche mit a bezeichnete Abbildungen zeigen die betreffenden Gehirne von oben, während die mit b bezeichneten Seitenansichten enthalten.

Die Furchentiefe ist durch parallele Linien angedeutet derart, dass bei der Linienzahl n die Furchentiefe zwischen (n—1). 5 und n . 5 mm. schwankt.

Die auf den IX XI und XII gezeichneten Nadeln zeigen den Verlauf der Schädelnähte an. Sie sind vor Oeffnung des Schädels durch Löcher hindurch geführt, die längs den betreffenden Schädelnähten gebohrt waren.

Furchen:		Windungen:
S' ramus posterior, longus *S''* ramus anterior, brevis	fossae Sylvii:	*S.*
c sulcus centralis	trennt:	*A* gyrus centralis anterior. B gyrus centralis posterior.
f_1 sulcus frontalis superior. f_3 sulcus olfactor	trennen:	F_1 gyrus frontalis superior.
f_2 sulcus frontalis inferior . f_4 sulcus orbitalis	trennen:	F_2 gyrus frontalis medius. F_3 gyrus frontalis inferior.
cm sulcus calloso-marginalis *z* sulcus cinguli	begrenzen	*Z* gyrus cinguli, Zwinge.
p sulcus parietalis . . .	umzogen von:	P_1 lobulus parietalis superior. Vorzwickel.
ip sulcus interparietalis . .	trennt:	P_2 gyrus anterior P_2' gyrus posterior — lobuli pariet. inferioris.
im sulcus intermedius	trennt:	
po fissura perpendicularis	geschlossen von:	O_1 gyrus occipitalis primus. Zwickel.
o sulcus occipitalis transversus	trennt:	O_2 gyrus occipitalis secundus, lateralis.
oc fissura horizontalis . . .	geschlossen von:	O_3 gyrus occipitalis tertius, descendens.
		O_4 gyrus occipitalis quartus, fusiformis.
t_1 sulcus temporalis superior; fissura parallela	trennt:	T_1 gyrus temporalis primus. T_2 gyrus temporalis secundus.
t_2 sulc. temporalis secund. t_3 sulc. temporalis tert.	begrenzen:	T_3 gyrus temporalis tertius.
t_4 sulc. temporalis quart;	begrenzen:	T_4 gyrus temporalis quartus.
fissura collateralis *h* fissura Hippocampi	begrenzen:	*H* gyrus Hippocampi.
		U processus uncinatus.

XXXIII.

Ueber

acute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen

und über

verwandte spinale Erkrankungen.

Von

Prof. Dr. **W. Erb**,
in Heidelberg.

Seit Heine's classischer und in vielen Beziehungen erschöpfender Schilderung*) ist die „spinale Kinderlähmung“ dauernd in die Pathologie des Nervensystems eingeführt. Die späteren Autoren über diesen Gegenstand hatten seiner Beschreibung nicht sehr viel hinzuzufügen und nur Duchenne's vortreffliche Untersuchungen**) trugen noch Erhebliches zur Vollendung des klinischen Bildes der Krankheit bei. Die neuere Zeit hat den characteristischen Zügen desselben nicht viel Weiteres hinzuzufügen gewusst; nur die genauere Feststellung des Verhaltens der galvanischen Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln, der Nachweis der Entartungsreaction bei der spinalen Kinderlähmung (Salomon u. A.) dürfte als eine nicht unerhebliche Bereicherung unseres Wissens zu betrachten sein.

Plötzlicher, meist fieberhafter Beginn der Krankheit mit heftigen Cerebralerscheinungen: Betäubung, Delirien, Convulsionen; plötzliches oder sehr rasches Eintreten einer completen, mehr oder weniger weit

---

*) Jac. Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten. 1840. — Ueber spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. 1860.

**) Duchenne (de Boulogne), De la paralys. atrophique graisseuse de l'enfance. Gaz, hebdom. 1855. — Électrisat. localisée, 1. 2. et 3. Édition.

über Rumpf und Extremitäten verbreiteten Lähmung; Fehlen aller Sensibilitätsstörung, Fehlen der Sphincterenlähmung und des Decubitus; allmälige Besserung, aber sehr ungleichmässige Restitution der Bewegungen, welche zum Theil für immer verloren bleiben; hochgradige Atrophie, Kälte und Cyanose der gelähmten Extremitäten; Verminderung und Verlust der faradischen Erregbarkeit, Entartungsreaction der gelähmten Muskeln; Zurückbleiben des Knochenwachsthums; zahlreiche und erhebliche, aus der Lähmung resultirende Difformitäten — das sind die Hauptzüge des ungemein characteristischen und jedem Arzte aus Erfahrung geläufigen Krankheitsbildes.

Nicht immer aber ist dies Krankheitsbild in seiner ganzen Vollständigkeit vorhanden; es kommen auch etwas leichtere Formen vor, mit ähnlichem Beginn wie die schwereren, aber mit günstigerem Verlauf und Ausgang, indem nach Monaten und Jahren eine völlige oder nahezu völlige Restitution der Bewegungen eintritt. Das sind die sogenannten temporären Spinallähmungen, deren erste Erwähnung man gewöhnlich Kennedy*) zuschreibt; auch Duchenne erwähnt das Vorkommen derselben,**) Volkmann***) hat solche Fälle bei Kindern gesehen und Frey †) beschreibt einen ganz ausgesprochenen Fall von dieser leichteren Form bei einem 1½jährigen Kinde.

Es scheinen nach der vorliegenden Casuistik alle möglichen Abstufungen vorzukommen von den leichtesten, auf eine Extremität oder einzelne Muskelgruppen beschränkten und einer baldigen Ausgleichung entgegengehenden Formen bis zu den schwersten, mehrere Extremitäten treffenden, zu hochgradigster Atrophie und dauernder Lähmung führenden Fällen. Fast in allen schweren Fällen sieht man, dass die

---

*) Kennedy, on Paralysis in early life. Dubl. Quart. Journ. Febr. 1850 und Nov. 1861. — Ich finde, dass die von Kennedy beschriebenen Fälle fast ausnahmslos nicht hierher gehören; es handelt sich um vorübergehende Lähmungen einzelner Extremitäten, zum Theil mit Sensibilitätsstörungen, die ohne Fieber und Cerebralerscheinungen entstanden und nach 5 bis 10 Tagen wieder spurlos verschwinden. Sie sind wahrscheinlich grösstentheils peripheren Ursprungs. Die beiden einzigen Fälle (II und VII der 2. Abhandlung), die zur „spinalen Kinderlähmung“ zu gehören scheinen, wurden gar nicht bis zu Ende beobachtet. Kennedy hat also wohl das Vorkommen dieser temporären Form nicht festgestellt.

**) Duchenne, Électris. localisée. 3. Édit. p. 422—423.

***) Volkmann, Ueber Kinderlähmung und paralyt. Contracturen. Sammlung klin. Vorträge Nr. 1. 1870.

†) Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener etc. Berl. klin. Wochenschrift 1874. Nr. 1.

anfangs complete Lähmung in einzelnen Muskelgruppen oder Extremitäten allmälig wieder verschwindet und nur in der einen oder anderen Extremität dauernd und unheilbar wird, während bei den „temporären" Formen eben diese allmälige Restitution sich auf alle im Beginn gelähmten Muskeln erstreckt. Immer aber bleibt auch bei den „temporären" Formen der acute Beginn, die anfangs hochgradige Lähmung, die Atrophie, die Verminderung der faradischen Erregbarkeit, das Fehlen der Sensibilitätsstörung, Blasenlähmung, des Decubitus etc. als characteristisch bestehen. Nur die Ausgleichung erfolgt rascher und vollständiger. Es kann deshalb keinem Zweifel unterliegen, dass alle Formen in ihrer überreichen Mannigfaltigkeit nur als gradweise Abstufungen einer und derselben Krankheit angesehen werden können.

Diese Krankheit galt bislang als eine solche des kindlichen Alters; man glaubte, dass sie ausschliesslich in den ersten Lebensjahren zum Ausbruch käme; unter Heine's Beobachtungen findet sich nur ein einziger Fall bei einem Kinde von 5½ Jahren; alle übrigen betreffen jüngere Kinder; Duchenne dagegen erwähnt das Vorkommen bei einem 7jährigen und bei einem 10jährigen Kinde.

Dass diese Krankheit aber gelegentlich auch bei Erwachsenen vorkomme, ist ebenfalls von Duchenne*) constatirt und mit unzweideutigen Krankheitsgeschichten belegt worden. Duchenne hat die Krankheit bei Leuten von 18 bis 45 Jahren gesehen und das klinische Bild war in Bezug auf den plötzlichen, meist fieberhaften Beginn, die plötzliche hochgradige Lähmung, nachfolgende Atrophie und Abnahme der electrischen Erregbarkeit, das Fehlen von Sensibilitätsstörung, Decubitus und Sphincterenlähmung u. s. w. so vollständig analog dem Bilde der „spinalen Kinderlähmung", dass an einer Identität der Krankheit bei Erwachsenen und bei Kindern kaum mehr gezweifelt werden konnte. Von anderen Beobachtern sind bisher nur wenige dem typischen Bilde der dauernden Spinallähmung angehörende Fälle publicirt worden; nur Gombault**) hat jüngst einen hierher gehörigen Fall bei einer 60jährigen Person beschrieben, welcher zur Necropsie kam, und in der Arbeit von Hallopeau***) über die chronische diffuse Myelitis findet sich (Tom. XIX. p. 70) eine Beobachtung, welche ohne

*) Duchenne, Électrisat. localisée. III. édit. 1872. p. 437 ff.

**) Gombault, Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie. Arch. de Physiol. V. 1873. p. 80.

***) Hallopeau, Études sur les myélites chroniques diffuses. Arch. génér. de Méd. 1871 u. 1872.

Zweifel hierher gehört. Jedenfalls ist das Vorkommen der Krankheit bei Erwachsenen dadurch schon hinreichend festgestellt und ich werde unten weitere Belege dafür beibringen.

Ueber das Vorkommen der temporären Form bei Erwachsenen spricht sich Duchenne des Genaueren nicht aus; doch sind die von ihm mitgetheilten Fälle zum Theil so jungen Datums, dass über den endlichen Ausgang noch nichts ausgesagt werden konnte. Es sind aber in den letzten Jahren in der deutschen Literatur mehrere Fälle publicirt worden, welche bestimmt zu sein scheinen, das Vorkommen der „temporären“ acuten Spinallähmung bei Erwachsenen zu constatiren.

Frey*) hat in einem sehr lesenswerthen Aufsatz aus der Kussmaul'schen Klinik 3 Fälle publicirt, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit hierher gehören und von welchen besonders der Letzte sehr genau von Anfang bis zu Ende beobachtet wurde. Die beiden ersten mitgetheilten Fälle (bei einem 28 jährigen Burschen und einem 18 jährigen Mädchen) gehören mehr der dauernden Form an, da einzelne Muskelgruppen völlig gelähmt und atrophisch blieben. Wenn man sich auch einiger Bedenken gegen die völlige Identität der Krankheitsform mit der „spinalen Kinderlähmung“ nicht ganz erwehren kann, Bedenken, die sich theils auf die erst im Laufe von 6 bis 8 Tagen complet erscheinende Lähmung, auf die Erhaltung der Reflexerregbarkeit und das in einem Falle vorhandene Gesichtsödem mit Albuminurie gründen, so ist doch das ganze Bild der zweiten Krankheitsperiode ein derartiges, dass an einer in Bezug auf Art und Localisation mindestens sehr ähnlichen Erkrankung nicht gezweifelt werden kann. Im 3. Fall erblicken wir dagegen ein typisches Bild der „temporären“ Form: Schwer fieberhafter Beginn mit Kopfschmerz und Betäubung; nach Aufhören des Fiebers bemerkt man fast complete Lähmung aller 4 Extremitäten. Hautsensibilität, Blase, Mastdarm, Cerebralfunctionen ganz normal. Reflexerregbarkeit von den Fusssohlen erhalten. Atrophie der Muskeln, fibrilläre Zuckungen; faradische und galvanische Erregbarkeit hochgradig vermindert. Nach 4 Wochen schon beginnt die Besserung und nach nahezu ¾ Jahren ist die Heilung als vollendet zu betrachten.

Kurz vor dem Erscheinen der Frey'schen Arbeit hatte Bern-

---

*) Frey, Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berl. klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 1—3.

hardt*) einen genau beobachteten Fall publicirt, welcher die grösste Aehnlichkeit mit der uns hier beschäftigenden Krankheitsform besitzt und von Bernhardt auch in dieser Weise gedeutet wird: Fieberloser Beginn bei einem 35jährigen Mann, der sich einer heftigen Erkältung ausgesetzt hatte; keine Cerebralerscheinungen; im Laufe von 3 bis 7 Tagen complete Lähmung aller 4 Extremitäten; Sensibilität und Sphincteren normal, kein Decubitus; Aufhebung der Reflexe; rapide zunehmende Atrophie der gelähmten Muskeln, Verlust der faradischen, Conservirung der galvanischen Erregbarkeit (Entartungsreaction?). Nach zwei Monaten Beginn der Besserung, die sehr langsam und in ungleicher Weise fortschreitet; nach einem Jahre selbst ist dieselbe noch nicht ganz vollendet.

Wenn auch bei diesem Fall der fieberlose Beginn und die verhältnissmässig langsame Entwickelung der Lähmung zur Vorsicht in der Deutung der Krankheit mahnen, so ist doch wieder die Analogie des späteren Verlaufs mit den vorher erwähnten Fällen eine so grosse, dass wir, wie ich meine, bis auf Weiteres kein Bedenken tragen dürfen, diese und ähnliche Krankheitsformen bei Erwachsenen zu einer Gruppe zu vereinigen und sie der ähnlichen, längst bekannten Affection bei Kindern zuzugesellen. Freilich kann eine definitive Entscheidung erst von weiteren sorgfältigen klinischen Beobachtungen und besonders von der pathologischen Anatomie erwartet werden.

Diese letztere hat denn auch in den letzten Jahren, wenigstens für die dauernde Form der acuten Spinallähmung, sehr wichtige und bedeutsame Aufschlüsse gebracht. Bekanntlich kam schon Heine auf Grund sorgfältiger Erwägung aller Erscheinungen und vorliegenden Thatsachen zu dem Schlusse, dass die Krankheit spinalen Ursprungs sei. Duchenne sprach sich mit Entschiedenheit für dieselbe Ansicht aus und sie wurde wohl allmälig von den meisten Neuropathologen getheilt, obgleich für ihre Begründung keine ausreichenden anatomischen Thatsachen vorhanden waren. Solche Thatsachen liegen aber jetzt in hinreichender Anzahl vor und sie haben zu einer glänzenden Bestätigung der Ansicht von Heine geführt. Die Untersuchungen von Cornil, Prévost und Vulpian, Lockh. Clarke, Charcot und Joffroy, Parrot und Joffroy, Roger und Damaschino und Roth haben es über jeden Zweifel festgestellt, dass dem Symptomenbild der spinalen Kinderlähmung jedes Mal eine anatomische

---

*) M. Bernhardt, Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Dieses Archiv. Bd. IV. Heft 2. p. 370. 1873.

Veränderung entsprechender Theile der grauen Vorderhörner zu Grunde liegt; eine Veränderung, welche wohl mit Recht als eine acute, von Atrophie der grossen Ganglienzellen begleitete und gefolgte Myelitis angesehen wird. Dass auch der analogen Affection bei Erwachsenen eine ähnliche Veränderung der grauen Vordersäulen entspricht, hat neuerdings ein von Gombault*) publicirter Sectionsbericht gelehrt.

Wir haben hier die Frage nicht zu erörtern, ob es sich dabei um eine primäre Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen handle, wie besonders mehrere französische Beobachter meinen, oder ob wir es mit einer acuten interstitiellen Myelitis zu thun haben, in deren Geschick die Ganglienzellen verwickelt werden; doch will es uns bedünken, als ob die für diese Frage allein massgebenden Befunde in Fällen von relativ frischer Erkrankung (von 2 bis 11 Monaten Krankheitsdauer — so die Fälle von Roger und Damaschino, von Parrot und Joffroy und besonders der Fall von Roth**) entschieden mehr für die letztere Ansicht plaidirten: die Veränderungen an den Gefässen, die zahlreichen Körnchenzellen, die Bindegewebswucherung, welche sich neben dem Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen finden, lassen wohl kaum eine andere Deutung zu.

Möge diese Streitfrage durch künftige Untersuchungen in dem einem oder anderen Sinne entschieden werden — so viel steht jedenfalls jetzt schon fest, dass die unter dem Symptomenbild der „spinalen Kinderlähmung“ nicht bloss bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen vorkommende Erkrankung in einer acuten anatomischen Veränderung der grauen Vordersäulen begründet ist. Diese Veränderung kann mit grösster Wahrscheinlichkeit als eine entzündliche, später zu Atrophie und Degeneration führende betrachtet werden. Deshalb dürfte die von Kussmaul***) vorgeschlagene Bezeichnung: Poliomyelitis anterior acuta für diese Krankheit wohl zu acceptiren sein.

Ob auch die sogenannten „temporären“ Formen der fraglichen Krankheit einer ähnlichen anatomischen Läsion ihre Entstehung verdanken, muss erst die Zukunft entscheiden.

Immerhin sind die bisher ermittelten Thatsachen bereits zu weiteren Schlussfolgerungen zu verwenden, welche unerwartetes Licht auf manche bisher dunkle und unverständliche Krankheitsformen werfen.

---

*) Gombault, Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivi d'autopsie. Arch. de Phys. V. p. 80. 1873.

**) M. Roth, Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung. Virchow's Archiv. Bd. 58. 1873.

***) Siehe bei Frey, Berl. klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 1.

So haben sie Duchenne zur genaueren Characterisirung der von ihm schon 1853 klinisch genauer präcisirten Krankheitsform geführt, die er in der neuesten Auflage seiner „Électrisation localisée (p. 459 ff.) unter dem Namen der „Paralysie générale spinale antérieure subaiguë" beschreibt. Er versteht darunter eine Lähmung, die sich ohne Fieber ganz allmälig (im Laufe von Wochen und Monaten) entwickelt, welche gewöhnlich zuerst die unteren und dann die oberen Extremitäten (aufsteigende Form), manchmal aber auch die oberen Extremitäten zuerst (absteigende Form) befällt, manchmal auch die Muskeln der Respiration, der Sprache und des Schlingens ergreift und dadurch zum Tode führt, nicht selten aber auch stationär wird, oder selbst zur Heilung gelangt. Hochgradige Atrophie en masse der gelähmten Muskeln, Herabsetzung und Verlust ihrer faradischen Erregbarkeit, Fehlen von jeder Sensibilitätsstörung, von Blasen- und Mastdarmlähmung und von Decubitus vervollständigen die characteristischen Züge des Krankheitsbildes.

Frey*) hat jüngst einen hierher gehörigen Fall publicirt, der ein 17jähriges Mädchen betraf, welches ohne alle Fiebererscheinungen zunächst von Schwäche der Hände befallen wurde; nach ½ Jahre breitete sich diese Schwäche ziemlich rasch auf alle 4 Extremitäten aus, und führte dann im Laufe von ca. 4 Wochen zu einem ziemlich hohen Grade der Lähmung. Fortschreitende Abmagerung, Atrophie en masse der gelähmten Theile; hochgradige Verminderung der electrischen Erregbarkeit. Keine Störung der Sensibilität, der cerebralen Functionen, der Blase etc.; kein Decubitus. Allmälige Besserung nach mehreren Monaten. Nach weiterem Verlaufe von einem halben Jahre Herstellung zu einer leidlichen Arbeitsfähigkeit. Frey hebt die Uebereinstimmung dieses Krankheitsbildes mit dem von Duchenne gezeichneten hervor und betont in sehr treffender Weise die Hauptmomente, welche dasselbe von dem Bilde der acuten Poliomyelitis anterior und besonders von dem der progressiven Muskelatrophie unterscheiden.

Duchenne verlegt diese Krankheit auf Grund der neuesten Erfahrungen über die spinale Kinderlähmung ebenfalls in die grauen Vordersäulen und glaubt, dass es sich hier um eine ähnliche, jedoch chronisch verlaufende, schliesslich aber zu denselben Ausgängen führende Erkrankung der Vorderhörner handle wie dort. Kussmaul

---

*) Ant. Frey, Ein Fall von subacuter Lähmung Erwachsener — wahrscheinlich Poliomyelitis anterior subacuta. Berl. klin. Wochenschrift. 1874. Nr. 44 u. 45.

ist in dem von Frey publicirten Falle dieser Ansicht beigetreten und bezeichnet deshalb diese Krankheitsform als Poliomyelitis anterior subacuta. (Angesichts der meist sehr chronischen Entwickelung der Krankheit dürfte das Beiwort chronica fast passender erscheinen.)

So bestechend auch diese Ansicht nach den Ausführungen der genannten Autoren ist, und so sehr wir geneigt sind, uns derselben anzuschliessen, so möchten wir doch vor dem Bekanntwerden entscheidender Sectionsbefunde die Frage nicht als endgültig entschieden betrachtet wissen. Es giebt in der vorderen Hälfte des Rückenmarks ausser der grauen Substanz noch andere, der motorischen Sphäre angehörige Gebilde, deren Erkrankung möglicherweise den oben geschilderten Symptomencomplex herbeiführt.

Ein besonders hoffnungsvolles Gebiet in Bezug auf die Ausscheidung und schärfere Präcisirung einzelner, bestimmt localisirter Erkrankungen des Rückenmarks ist offenbar das der sogenannten Paralysis ascendens acuta. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man in dieser Krankheitsgruppe, fast nur auf Grund des gleichmässig fortschreitenden, tödtlichen Verlaufs, eine ganze Anzahl heterogener Krankheitsformen vereinigt hat, ähnlich wie man früher unter der Bezeichnung „Paraplegie“ die allerverschiedensten Dinge zusammenwarf.

Ein Blick auf die Casuistik der Paralysis ascendens acuta lehrt schon, dass offenbar auch klinisch sehr verschiedene Krankheiten darunter verstanden werden: da sind Fälle, die mit, andere die ohne Fieber beginnen, einige mit, andere ohne Cerebralerscheinungen; Fälle mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen und Fälle ohne solche; da ist bald Atrophie und Verminderung der electrischen Erregbarkeit notirt, bald nicht; bald sehen wir einen rasch tödtlichen Ausgang, bald aber auch Heilung eintreten. Es ist hier nicht der Ort, dies in's Einzelne zu verfolgen; es muss nur betont werden, dass, wenn überhaupt das Krankheitsbild der Paralysis ascendens acuta festgehalten werden soll — und das ist vielleicht heute aus naheliegenden Gründen noch erlaubt und geboten — doch jetzt schon aus der Casuistik derselben bestimmte Fälle ausgeschieden werden müssen, die einer genaueren anatomischen Localisation und Begründung fähig sind. Und wir glauben, dass bei diesem Ausscheidungsprocess auch ein bestimmter Antheil für die Poliomyelitis anterior abfällt.

Bernhardt hat bereits auf die Aehnlichkeit des von ihm publicirten Falles mit der Paralysis ascendens acuta hingewiesen und Gombault hat ebenfalls die deutlichen Beziehungen zwischen der einen, symptomatischen, und der anderen, anatomischen Krankheitsform her-

vorgehoben. Eisenlohr*) hat dann in letzter Zeit von der Friedreich'schen Klinik einen Fall beschrieben, und mit vortrefflichen Bemerkungen begleitet, welcher, wie mir scheint, recht geeignet ist, die hier berührten Verhältnisse und Schwierigkeiten anschaulich zu machen.

Es handelt sich in diesem Falle, den ich selbst theilweise zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit hatte, um eine Krankheitsform, die man früher unbedenklich zur Paralysis ascendens acuta gerechnet hätte, die aber einen rasch günstigen Verlauf nahm und zugleich in vielen Beziehungen die grössten Analogien mit der Poliomyelitis anterior acuta darbietet: Ein kräftiger, 33jähriger Mann wird von lebhaftem Fieber, von Schmerzen und zunehmender Schwäche der Beine befallen; diese Schwäche steigert sich in ca. 6 Tagen zu hochgradiger Parese, befällt gleichzeitig auch die Arme und erreicht in diesen nach weiteren 2 bis 3 Tagen ebenfalls ihr Maximum. Sensibilität, Blase, Mastdarm bleiben völlig normal, es tritt kein Decubitus ein; die Reflexerregbarkeit ist erhöht; Cerebralerscheinungen fehlen vollständig. Schon vom 12. Tage der Krankheit an tritt Besserung ein, die langsam fortschreitet und in etwa 2 Monaten zu völliger Genesung führt. In der ganzen Zeit trat keine nennenswerthe Atrophie der gelähmten Muskeln ein; die electrische Erregbarkeit (allerdings erst im Laufe des zweiten Krankheitsmonats untersucht) blieb vollkommen normal.

Haben wir ein Recht, die vorliegende Krankheitsform mit der Poliomyelitis anterior acuta zu identificiren? Das allmälige, ascendirende Entstehen der Lähmung, das Fehlen der Atrophie und der electrischen Erregbarkeitsveränderungen sind gewichtige Momente, welche sich gegen diese Identificirung geltend machen lassen. Auf der anderen Seite sprechen aber die übrigen Erscheinungen um so entschiedener dafür. Kann diese entzündliche Affection der grauen Substanz nicht gelegentlich eine nur so leichte und kurzdauernde sein, dass keine Atrophie entsteht?

Haben wir also ein Recht, diesen Fall als eine leichteste Form der Poliomyelitis anterior acuta aufzufassen? Oder giebt es verschiedene acut auftretende Krankheitsprocesse, deren klinische Uebereinstimmung nur durch die gleichartige Localisation und nicht durch die gleichartige Ernährungsstörung bedingt ist?

Woher wissen wir, dass nicht auch die weissen Stränge, oder diese allein afficirt waren?

*) C. Eisenlohr, Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse. Dieses Archiv. V. 1. Heft. p. 219. 1874.

Lässt sich überhaupt die ausschliesslishe Erkrankung der grauen oder der weissen Substanz der vorderen Rückenmarkshälfte mit einiger Sicherheit aus den klinischen Erscheinungen folgern?

Ueber solche und ähnliche Fragen, die sich beim Studium der fraglichen Krankheitsfälle unwillkürlich aufdrängen, lässt sich wohl zur Zeit noch nichts Sicheres entscheiden. Doch wird es gut sein, sich dieselben immer gegenwärtig zu halten, und durch eine möglichst reiche Sammlung guter klinischer Beobachtungen und genauer Sectionsbefunde ihrer allmäligen Lösung entgegenzuführen. Offenbar stehen wir erst am Anfang einer genaueren Einsicht in die uns hier beschäftigenden Vorgänge.

Da in der deutschen Literatur das Vorkommen der typischen — dauernden — acuten Spinallähmung bei Erwachsenen, wie mir scheint, noch lange nicht hinreichend constatirt ist, publicire ich im Folgenden einige Fälle, die mir unzweifelhaft hierher zu gehören scheinen. Besonders der erste Fall, in welchem sofort die richtige Diagnose gestellt war, ist mit Rücksicht darauf sehr genau untersucht worden.

I. Beobachtung.

Joseph Rapparlié, 40 Jahre alter, kräftig gebauter Taglöhner, wurde mir am 11. Mai 1874 zur electrischen Behandlung zugeschickt.

Die Anamnese ergab, dass der Mann, mit Ausnahme einer im Jahre 1861 überstandenen Intermittens, bis Anfang September 1873 vollkommen gesund gewesen war. Um jene Zeit mähte Patient viel auf nassen Wiesen und setzte sich dabei gelegentlich auf den nassen Boden (beim Schärfen der Sense). In den ersten Tagen des September stellten sich reissende Schmerzen in beiden Beinen und im Kreuz und leichtes Brennen beim Uriniren ein. Am 5. September 1873 sollte Patient wegen der Schmerzen und einer auffallenden Schwäche der Beine geschröpft werden, da stellte sich ziemlich plötzlich hochgradige Lähmung beider Beine ein, so dass der Kranke in's Bett getragen werden musste. Am gleichen Tage trat unter Frieren und Hitze lebhaftes Fieber ein, Patient delirirte besonders des Nachts ziemlich viel, will jedoch nicht ganz bewusstlos gewesen sein.

Dieses fieberhafte Allgemeinleiden dauerte 3 bis 4 Tage; während dieser Zeit bestand Stuhlverstopfung, die durch ein Abführmittel gehoben wurde; ebenso konnte Patient die ersten drei Tage nicht uriniren, von da ab ging es aber wieder ganz gut und ohne jede Beschwerde.

Nach dem Bericht des behandelnden Arztes befiel die Lähmung zuerst die vorderen Unterschenkelmuskeln, dann die Wade und schliesslich die Oberschenkelmuskeln und von diesen die Adductoren zuletzt. Die Lähmung der Beine war Anfangs eine ganz complete; die Sensibilität derselben war immer erhalten.

Der Kranke lag nun sechs Monate — bei sonstigem vollkommnen Wohlbefinden — zu Bett. Nach zwei Monaten verloren sich die Schmerzen im Kreuz, später auch die in den Beinen; dabei blieb aber eine frühzeitig eingetretene, hochgradige Schmerzhaftigkeit der gelähmten Muskeln bei Druck auf dieselben bestehen. Die Beine magerten allmälig in beträchtlichem Grade ab, das linke mehr als das rechte. Erst nach Ablauf der 6 Monate, als der Kranke die ersten Bewegungsversuche mit den Beinen wieder machen konnte, stellte sich langsam eine bessere Ernährung derselben wieder her. Nach Ablauf der initialen Fiebererscheinungen bestanden während der ganzen Zeit keinerlei Cerebralerscheinungen, keine Harn- oder Stuhlbeschwerden, keine Störung der Hautsensibilität; Decubitus ist niemals eingetreten. Die Arme blieben immer frei.

Seit 2 Monaten etwa bemühte sich Patient wieder zu stehen, lernte allmälig, auf beiden Seiten, geführt gehen und hat es jetzt so weit gebracht, dass er frei stehen und, wenn er sich anhält, etwas gehen kann. — Eine genauere Nachfrage ergiebt in der Familie des Kranken keine hervortretende neuropathische Disposition.

Status praesens am 12. Mai 1874.

Kräftig gebauter, musculöser Mann von gesunder Gesichtsfarbe.

Kopf, sämmtliche Gehirnnerven, obere Extremitäten, Brust, Bauch und Rumpf in jeder Beziehung normal. — Auffallende Erscheinungen von Schwäche und Atrophie finden sich ausschliesslich an beiden unteren Extremitäten.

Das linke Bein ist in allen Bewegungen vollständig gelähmt; in keinem Gelenke desselben ist irgend eine Bewegung möglich.

Im rechten Bein dagegen besteht nur mehr oder weniger hochgradige Parese; am schwächsten sind die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk; viel kräftiger dagegen sind die Bewegungen im Fussgelenk und mit den Zehen, jedoch nicht normal; Patient vermag sich auf dem rechten Fuss nicht auf die Zehen zu erheben, obgleich er auf demselben ganz gut stehen kann. Die Adductoren sind rechts paretisch, links ganz gelähmt.

Der Kranke kann mit leichter Unterstützung gehen; dabei wird jedoch das linke Bein nur als eine, durch die Bewegungen des Beckens dirigirte mechanische Stütze benützt. — Patient kann frei stehen; beim gleichzeitigen Schliessen der Augen tritt kein Schwanken ein.

Die Sensibilität der Haut beider unteren Extremitäten ist nach allen Richtungen vollständig normal; auch giebt Patient keinerlei subjective Störungen der Sensibilität an; wohl aber ist die Musculatur des linken Beines bei tiefem Druck noch in mässigem Grade schmerzhaft.

Beide untere Extremitäten zeigeh eine ausgesprochene livide Röthe und fühlen sich sehr kalt an; darüber klagt der Kranke auch; das linke Bein ist entschieden und zu jeder Zeit kälter als das rechte.

Beide Beine sind in hohem, aber ungleichem Grade atrophisch, besonders an den Oberschenkeln. Die Messungen ergeben:

Oberschenkel, 11 Ctm. oberhalb der Patella rechts 36 — links 33 Ctm.
Oberschenkel, 23 Ctm. oberhalb der Patella rechts 43 — links 41 Ctm.
Umfang der Wade rechts 31 — links 30 Ctm.

Die Musculatur des linken Oberschenkels ist in hohem Grade schlaff und weich; etwas weniger ist dies der Fall am rechten Oberschenkel, noch weniger an den Unterschenkeln.

Muskelspannungen oder Contracturen existiren nicht. In der Configuration und Länge der Knochen der Beine ist keine Anomalie wahrzunehmen.

Die wiederholt und genau vorgenommene electrische Untersuchung ergiebt:

Faradische Erregbarkeit:

Nerv. ulnaris dext. et sin.: bei 50 Mm. Rollen-Abstand lebhafte Contraction.

Am rechten Bein:

Nerv. cruralis: bei 10 Mm. Rollen-Abstand Spur von Contraction, bei — 10 Mm. Rollen-Abstand*) deutliche Contraction.

Nerv. obturator.: — nicht sicher zu treffen,

Nerv. peroneus: bei 40 Mm. Rollen-Abstand deutliche Contraction.

Nerv. tibialis: bei 0 Mm. schwache Contraction.

In der Musculatur des rechten Oberschenkels bei — 30 Mm. Rollen-Abstand schwache Contraction bei directer Reizung. Im rechten Peroneusgebiet (directe Muskelreizung) deutliche Contraction bei — 10 Mm.

Am linken Bein:

Nerv. cruralis: bei 0 Mm. Spur von Contraction im Musc. sartor., die sich bei — 20 Mm. nur sehr wenig steigert; alle übrigen Muskeln vom Nerven aus nicht erregbar.

Nerv. peroneus: bei — 30 Mm. keine Spur von Contraction.

Nerv. tibialis: bei — 30 Mm. keine Contraction.

Musculatur des ganzen linken Beines giebt bei — 40 Mm. Rollen-Abstand (enorme Stromstärke) keine Spur von Contraction.

Galvanische Erregbarkeit:

Nerv. ulnaris beiderseits: 8 Elem. Stöhr.: = KaSZ; 10 Elem. = AnSZ; 12 Elem. = AnOZ.

Am rechten Bein:

Nerv. cruralis: 18 Elem.: erste KaSZ; 20 Elem.: AnSZ; 24 Elem.: AnOZ. (Also einfache Verminderung mit normaler Zuckungsformel.)

Nerv. peroneus: 14 Elem.: KaSZ; 16 Elem.: AnOZ; 18 Elem.: AnSZ.

Nerv. tibialis: 18 Elem.: KaSZ; 22 Elem.: AnSZ.

(Also ebenfalls in beiden Nerven einfache Verminderung ohne qualitative Veränderung; Zuckungen allenthalben kurz, blitzähnlich.)

Die Musculatur des Oberschenkels (Vorder- und Hinterfläche) giebt bei 28 Elem. schwache, kurze Zuckungen, und zwar nur bei Volt. Alternativen.

Die vordere Unterschenkelmusculatur bei 28 Elem. Volt. Alternative sehr schwache, kurze Zuckung.

---

*) i. e. die Rollen 10 Mm. weit übereinandergeschoben; an meinem Schlittenapparat findet sich der Nullpunkt der Scala da, wo die einander zugekehrten Enden der beiden Spiralen sich begegnen.

Die Wadenmusculatur bei 28 Elem. Volt. Alternativ. sehr schwache, aber deutlich träge Contraction; jedoch KaSZ > AnSZ.

Am linken Bein:

Nerv. cruralis: 20 Elem. erste KaSZ (sehr schwach und nur im Sartorius); 22 Elem.: AnSZ; 26 Elem.: AnOZ. (Also sehr bedeutende quantitative Verminderung ohne qualitative Veränderung.)

Nerv. peroneus } bei 28 Elem. Volt. Alternativ. keine Spur von
Nerv. tibialis } Zuckung.

Musculatur des Oberschenkels (vordere oder hintere) bei 30 Elem. Volt. Alternativ. sehr träge und schwache Zuckung; aber AnSZ etwas grösser als KaSZ.

Vordere Unterschenkelmusculatur, ebenso, bei 30 Elem. träge, langgezogene Zuckung, AnSZ > KaSZ.

Wadenmuskeln, dasselbe, in noch ausgesprochenerer Weise; Zuckungen ausgiebiger, träge, AnSZ > KaSZ.

Die mechanische Erregbarkeit ist nirgends nachweisbar erhöht.

Dieser Befund resumirt sich mit wenig Worten dahin: Im linken Bein besteht ausgesprochene Entartungsreaction und zwar in einem sehr späten Stadium*) und in allen drei Nervengebieten; im rechten Bein bestehen entsprechend dem Grade der Wiederherstellung der Motilität diejenigen Veränderungen, welche sich bei der Ausgleichung der Entartungsreaction im Uebergang zum normalen Verhalten gewöhnlich finden (der Hauptsache nach quantitative Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, besonders in den Muskeln).

Allgemeinbefinden ganz gut; Intelligenz und Gedächtniss normal. — Das Urinlassen und die Stuhlentleerung gehen normal. Die sexuellen Functionen ganz intact; Patient vermag den Coitus in normaler Weise auszuführen. Schlaf und Appetit gut; keine Spur von Decubitus.

Patient wird einer energischen galvanischen Behandlung (Galvanisirung des Lendenmarks, und locale Galvanisirung der Nerven und Muskeln der unteren Extremitäten) unterzogen. Schon nach wenig Tagen zeigte sich deutliche Besserung, indem die Füsse wärmer wurden, die Kraft des rechten Beines nach allen Richtungen etwas zunahm, und auch im linken Cruralisgebiet sich deutliche Anzeichen der wiederkehrenden Motilität einstellten: der linke Sartorius contrahirt sich ganz deutlich und selbst im Quadriceps stellen sich bei energischen Willensanstrengungen schwache Contractionen ein. Dabei blieb es aber; der Kranke gab nach 4 Wochen die Behandlung auf, ohne dass sich eine weitere Besserung eingestellt hätte; der linke Oberschenkel hatte an Umfang 1 Ctm. gewonnen; die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse waren noch dieselben wie im Beginne.

II. Beobachtung.

Herr Stud. philos. N...., 22 Jahr alt, giebt ganz das Bild wie jene Armen, welchen die spinale Kinderlähmung den Gebrauch der Beine be-

*) Vergl. darüber meine Auseinandersetzungen in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XII. 1. p. 387 u. ff.

schränkt hat: er geht mit Hülfe von Stützmaschinen, welche den abgemagerten und missstalteten Beinen zur Unterstützung dienen, am Stock einher, ist jedoch im Uebrigen gesunden und blühenden Aussehens.

Die Anamnese ergiebt jedoch Folgendes: Bis zum vollendeten vierzehnten Lebensjahr war der Kranke vollkommen wohl und rüstig. In Folge einer starken Erkältung wurde er im Herbst 1858 eines Abends von starken Kopfschmerzen befallen, die ihn nöthigten zu Bett zu gehen; der Schlaf blieb aus, der Kopfschmerz nahm zu, und es entwickelte sich in der Nacht so heftiges Fieber, dass der Kranke nur auf Augenblicke bei völligem Bewusstsein war und fast immer heftig delirirte. Abführmittel und Blutegel an die Stirn brachten Erleichterung. Die zweite Nacht und der darauf folgende Tag waren viel ruhiger, die Kopfschmerzen fast verschwunden; in der dritten Nacht, als der Fortgebrauch der Laxantien den Kranken früh um 3 Uhr aufzustehen nöthigte, fühlte er sich zwar noch äusserst schwach, bemerkte aber noch keinen Mangel an Bewegungsfähigkeit. Ein Versuch zum Aufstehen, der desselben Morgens um 10 Uhr gemacht wurde, misslang aber, weil den Patienten seine Füsse nicht recht tragen wollten. Von da an nahm die Schwäche so überhand, dass der Kranke gegen Abend schon den linken Fuss gar nicht mehr, den rechten fast nicht mehr bewegen konnte; auch war es ihm unmöglich, sich aufzusetzen. Diese Lähmung kam ganz allmälig im Laufe des Tages — nicht plötzlich, wie bei einem Schlaganfall. Am Abend war der Höhepunkt des Leidens erreicht.

Der Kranke war die ersten Wochen sehr schwach, so dass er sich kaum im Bette wenden konnte; das linke Bein war total gelähmt, das rechte konnte noch ein wenig gegen den Körper gezogen werden. Während der ganzen Zeit war die Sensibilität der Beine ganz intact, die leisesten Berührungen, Nadelstiche etc., wurden empfunden; doch hatte der Kranke häufig „Kriebeln“ in den Beinen.

Schon nach kurzer Zeit trat unter dem Gebrauch von Schröpfköpfen, Moxen, Strychnin und Inductionsstrom Besserung und zwar zunächst im rechten Beine ein. Nach 6 Wochen konnte der Kranke wieder für einige Augenblicke stehen; im Laufe des Winters lernte er einige Schritte durch's Zimmer machen, auf zwei Stöcke gestützt; im Frühjahr konnte er mit Mühe kleinere Strecken zurücklegen. Im Sommer zeigten sich die ersten Spuren einer Scoliose.

Durch verschiedenen Arzneigebrauch, durch Badecuren und durch mehrjährige orthopädische Behandlung wurde nur eine ganz langsame und allmälige Besserung erzielt, die sich vorwiegend in etwas grösserer Leichtigkeit und Sicherheit des Ganges äusserte.

Status praesens. December 1866.

Patient, von gedrungener, untersetzter Figur, fällt sofort auf durch seinen schwankenden, von einem Stock unterstützten Gang, bei welchem besonders eine Schwäche des linken Fusses zu Tage tritt. — Die obere Körperhälfte: Kopf, Brust, Arme vollständig normal.

An den unteren Extremitäten zeigt sich beiderseits eine sehr ungleiche, hochgradige Atrophie, links stärker wie rechts. — Beide Oberschenkel, in besonderem Maasse der linke, sind hochgradig abgemagert.

Dabei functioniren die Muskeln an der hinteren Seite der Oberschenkel noch ziemlich gut, vermögen den Unterschenkel mit Leichtigkeit zu beugen und setzen Streckversuchen einen kräftigen Widerstand entgegen. Die Muskeln an der vorderen Fläche des rechten Oberschenkels functioniren ebenfalls ziemlich gut; diejenigen des linken Oberschenkels dagegen sind völlig gelähmt und vermögen den gebeugten Unterschenkel nicht im Geringsten zu bewegen; dem entsprechend ist auch die Atrophie in der Gegend des linken Quadriceps femoris am meisten ausgesprochen.

Das Heraufziehen der Oberschenkel gegen den Leib gelingt beiderseits, rechts besser wie links; das Aufrichten aus vollständig liegender Stellung ist unmöglich, aus halbliegender sehr schwer. — Die Gesässmusculatur ist normal, doch nicht sehr prall.

Auch an den Unterschenkeln ist die Atrophie besonders links sehr ausgesprochen; besonders ist die linke Wade hochgradig atrophisch; rechts ist besonders der Tibialis anticus geschwunden und ist dieser Muskel allein völlig gelähmt; alle übrigen Muskeln der Unterschenkel jedoch können, wenn auch nur in geringem Maasse, willkürlich in Contraction versetzt werden, links im Durchschnitt schwächer wie rechts.

Die Sensibilität an den untereu Extremitäten ist vollständig normal; leise Berührungen, verschiedene Temperaturen, Kneifen, Nadelstiche etc. werden alle in der richtigen Weise percipirt, und treten dabei keinerlei Reflexerscheinungen auf.

Die Wirbelsäule ist stark gekrümmt und verkürzt; im Lendentheil starke Scoliose nach rechts; eine compensirende kleinere Scoliose nach links im Brusttheil; Schiefstand des Beckens.

Die electrische Untersuchung ergiebt entsprechend dem Grade der Atrophie in den einzelnen Muskeln verschiedene Abstufungen der Erregbarkeitsverminderung gegen beide Stromesarten. Gegen den faradischen Strom reagiren die Muskeln des rechten Oberschenkels bei directer wie bei indirecter Reizung ziemlich deutlich, aber schwächer als normal. Die Streckmuskeln am linken Oberschenkel sind dagegen nur mit sehr hohen Stromstärken in schwache Zusammenziehung zu versetzen. Die Adductoren reagiren beiderseits gut. Die Muskeln beider Unterschenkel zeigen eine mässige einfache Verminderung der faradischen Erregbarkeit; nur der rechte Tibial. antic. reagirt durchaus nicht, selbst auf die stärksten Ströme.

Die Prüfung mit dem galvanischen Strom ergiebt ganz dieselben Resultate: mehr oder weniger hochgradige einfache Verminderung der Erregbarkeit; der Tibial. antic. dext. ist durchaus nicht zur Contraction zu bringen. (Auf die Erscheinungen der „Entartungsreaction“ war ich im Jahre 1866 noch nicht aufmerksam).

Die Maasse des Umfangs der unteren Extremitäten sind:

Oberschenkel, 23 Ctm. oberhalb der Patella rechts 47 — links 42 Ctm.

Oberschenkel, 10 Ctm. oberhalb der Patella rechts 37,5 — links 34 Ctm.

Wade rechts 32 — links 28 Ctm.

Der Kranke wurde einige Wochen lang galvanisch behandelt, ohne dass sich eine merkbare Besserung in seinem Zustande eingestellt hätte; die Kraft und Ausdauer des Gehens soll etwas zugenommen haben.

III. Beobachtung.

Fräulein S...., 16 Jahre alt, kam Anfangs Januar 1869 zu mir in galvanische Behandlung.

Sie war vor 4 Monaten, angeblich nach einer während der Menses einwirkenden Erkältung, unter fieberhaften Erscheinungen, Kopfschmerz, grosser Abgeschlagenheit etc. erkrankt; dazu gesellten sich Schmerz und Steifigkeit im rechten Bein. Die Schmerzen verloren sich bald, im Beine selbst aber blieb ein Gefühl grosser Schwere zurück. Aber erst nach 5 Wochen, beim ersten Aufstehen, bemerkte man, dass das rechte Bein vollständig gelähmt sei. Es bestand aber nur motorische Lähmung, von sensibler Lähmung, von Taubsein, Formication oder dergleichen war mit aller Bestimmtheit nichts vorhanden. Unter dem Gebrauch von Dampfbädern, warmen Bädern, Faradisirung besserte sich die Sache allmälig bis zu dem jetzigen Stande.

Status praesens am 7. Januar 1869.

Blühendes, sehr wohlgenährtes Mädchen. Kopfnerven, Gehirnfunctionen, obere Extremitäten und Rumpf vollständig normal.

Das Gehen ist sehr erschwert und nur mit Unterstützung möglich; Stehen ist möglich. Die Untersuchung ergiebt das linke Bein vollständig normal.

Im rechten Bein dagegen besteht hochgradige Parese und Paralyse. Am Unterschenkel ist der Tibial. anticus, sowie der Extens. digitor. comm. long. vollständig gelähmt; die Peronei sind hochgradig paretisch; die Wadenmusculatur und die Zehenbeuger können willkürlich etwas contrahirt werden, jedoch nur mit sehr geringer Kraft. Die Beugemuskeln an der hinteren Oberschenkelfläche contrahiren sich nur äusserst schwach, die Muskeln an der Vorderseite des Oberschenkels sind fast vollkommen paralytisch. Erheben des Beins im Hüftgelenk ist nur in sehr geringem Grade während des Stehens möglich, im Liegen dagegen nicht. Die Abductions- und Adductionsbewegungen sind in geringem Grade vorhanden.

Die Muskeln sind schlaff und weich; Contracturen bestehen nicht; es ist deutliche Atrophie vorhanden: Umfang der rechten Wade 32,5 Ctm., der linken 35 Ctm.

Die Sensibilität des Beins ist in jeder Beziehung normal. Im Rücken oder im Bein bestehen keine Schmerzen.

Blasenfunction ganz normal; keine trophischen Störungen an der Haut. Menses regelmässig. Allgemeinbefinden vortrefflich.

Die faradische Erregbarkeit ist in der rechten Wade und den Peroneis bei directer und indirecter Reizung erheblich herabgesetzt; im Tibial. antic. und im Extens. digitor. commun. vollständig erloschen.

Die galvanische Erregbarkeit der Mm. gastrocnem. und der Peronei ist bei directer und indirecter Reizung hochgradig vermindert; der Tibial. antic. und Extens. digitor. reagiren vom Nerven aus gar nicht; bei directer Reizung deutlich, aber schwach; die Zuckung dabei träge und langsam, bei beiden Stromesrichtungen gleich stark (AnSZ = KaSZ). — Die Muskeln an der vorderen Oberschenkelfläche reagiren auf Volt. Alternativ. eines mässig starken Stromes mit trägen schwachen Zuckungen.

Ich habe diese Kranke mehrere Jahre hindurch in öfter unterbrochener galvanischer Behandlung gehabt. Die Besserung schritt langsam und stetig fort, die Bewegungen der einzelnen Muskelgruppen kamen allmälig wieder, wurden kräftiger, das Gehen gelang immer besser; nur der Tibialis anticus zeigte niemals Spuren von Motilität, und ist auch jetzt noch gelähmt, so dass dadurch noch immer eine leichte Behinderung im Gehen vorhanden ist. Im Uebrigen aber ist die Kranke vollständig wohl, ist unterdessen Gattin und Mutter geworden und erfreut sich der blühendsten Gesundheit. Die öfter wiederholte electrische Untersuchung ergab im Wesentlichen immer dieselben Resultate wie die oben angeführten.

Es bedarf gewiss keiner weitläufigen Auseinandersetzung, um die Identität der vorstehenden Fälle mit der sogenannten „spinalen Kinderlähmung“ in ihrer typischen Form darzuthun. Besonders in der ersten Beobachtung geht diese Uebereinstimmung bis in's Kleinste: hier wie dort ein acut fieberhafter Beginn mit Delirien, eine rasch eintretende complete Lähmung ohne Sensibilitätsstörung und mit nur ganz vorübergehender Blasenstörung; dann ein zweites Stadium, in welchem sich alle die characteristischen Erscheinungen der „spinalen Kinderlähmung“ wiederholen: Zunehmende Atrophie der gelähmten Muskeln, Schwinden ihrer faradischen Erregbarkeit; allmälige Besserung, aber ungleichmässige Restitution der Bewegung und der Ernährung: Kälte und livide Röthe der Füsse, Schlaffheit der Gelenke und Muskeln; in diesen letzteren Nachweis der Entartungsreaction auf verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung. Fehlen aller und jeder Sensibilitätsstörungen, der Blasenlähmung, des Decubitus und aller Gehirnerscheinungen.

Ich glaube nicht, dass man eine grössere Uebereinstimmung verlangen kann; man wird jedenfalls das Zurückbleiben im Knochenwachsthum bei einem ausgewachsenen Menschen nicht ebenso erwarten dürfen, wie bei Kindern, welche in den ersten Lebensjahren erkrankten. Es scheint mir deshalb unzweifelhaft; dass wir es mit derselben Affection zu thun haben, wie bei der spinalen Kinderlähmung — mit einer Poliomyelitis anterior acuta bei einem 40jährigen Manne.

Das Gesagte gilt in gleichem Maasse unzweifelhaft auch für die beiden anderen Fälle, obgleich dieselben nicht bis in alle Details so genau untersucht sind, wie der erste. Sie betreffen allerdings jüngere Personen, einen Knaben von 14, ein Mädchen von 16 Jahren — aber jedenfalls Individuen, die nicht mehr dem Kindesalter angehörten; besonders das Mädchen, seit mehreren Jahren menstruirt, konnte nach seinem ganzen Habitus als „erwachsen“ bezeichnet werden.

Es sind somit diese 3 Fälle meines Erachtens eine weitere und ganz unzweifelhafte Bestätigung des Vorkommens der typischen, acuten Spinallähmung bei Erwachsenen.

Nur ein Wort über die electrischen Befunde möchte ich noch beifügen.

Ich habe im 1. und im 3. Fall die ausgesprochenen Zeichen der „Entartungsreaction“ und zwar der späteren Stadien und verschiedener Entwickelungsstufen gefunden; besonders in den noch völlig gelähmten Muskeln bestand dieselbe in ganz reiner Weise, während in den dem Willen bereits wieder unterworfenen Muskeln sich die Erscheinungen des allmäligen Uebergangs zur Norm nachweissen liessen. Im 2. Falle würde der Nachweis der Entartungsreaction (oder wenigstens ihrer letzten Spuren) wohl auch geglückt sein, wenn ich damals schon genau auf dieselbe geachtet hätte. Doch ist bei dem damals bereits achtjährigen Bestehen des Leidens wohl nur der allerletzte Befund derselben, die hochgradige einfache Verminderung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit zu erwarten gewesen, und hätte man vielleicht vergeblich in dem einzigen noch ganz gelähmten Muskel nach einer persistirenden AnSZ gesucht. In den beiden frischeren Fällen 1 und 3 waren dagegen die früheren Stadien der Entartungsreaction — allerdings entsprechend dem bereits 5-, resp. 8-monatlichen Bestehen des Leidens — deutlich vorhanden.

Auch dieser Befund dient lediglich zur Bestätigung der oben betonten Uebereinstimmung. Seitdem Salomon*) auf das Vorkommen der Entartungsreaction in den früheren Stadien der spinalen Kinderlähmung hingewiesen, habe ich dasselbe in allen Fällen verhältnissmässig frischer Erkrankung, in welchen überhaupt eine genauere electrische Untersuchung ausführbar war (dieselbe wird nur allzuoft durch das Schreien und die Ungeberdigkeit der kleinen Patienten vereitelt) wiedergefunden, und zwar ganz in derselben Weise, wie bei meinen oben mitgetheilten Fällen. Allerdings pflegt das in ausgesprochener Weise nur in den ersten Monaten, vielleicht im ersten Jahre der Krankheit der Fall zu sein; später — und man bekommt solche Fälle ja häufig nach Jahren erst zur Behandlung — constatirt man in der Regel nur hochgradige Verminderung der Erregbarkeit gegen beide Stromesarten, und da man wegen der wohlerhaltenen Sensibilität keine sehr hohen Stromstärken anwenden kann, bleibt wohl

---

*) Salomon, Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im kindlichen Alter. Jahrb. f. Kinderh. I. p. 370. 1868.

meist die etwa vorhandene qualitative Veränderung der galvanischen Erregbarkeit unermittelt. Mit der Wiederkehr der Motilität gleicht sich die Erregbarkeitsverminderung sehr langsam und allmälig wieder aus. Wegen der in der Regel sehr ungleichmässigen Restitution sind aber die Befunde gewöhnlich sehr complicirt und gemischt und geben leicht zu Täuschungen Veranlassung, um so mehr als wegen des ungeberdigen Benehmens der kleinen Kranken eine genaue und sichere Ermittelung der schwierigeren Verhältnisse meist unthunlich ist.

Nicht von allen bisherigen Beobachtern der acuten Poliomyelitis bei Erwachsenen ist der gleiche Befund constatirt worden. Duchenne untersucht, wie die meisten seiner französischen Collegen, überhaupt nur mit dem faradischen Strom: er constatirte hochgradige Verminderung bis zum völligen Erlöschen der faradischen Erregbarkeit — ein Befund, der meines Erachtens mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Entartungsreaction bezogen werden darf.

In dem Falle von Bernhardt dagegen wurde die ausgesprochenste Entartungsreaction constatirt; allerdings macht Verfasser die Angabe, dass die galvanische Erregbarkeit auch bei indirecter Reizung erhalten und erhöht gewesen sei; ich kann jedoch diese Angabe nicht ohne ein sehr grosses Fragezeichen lassen.

Unter den von Frey mitgetheilten Fällen fand sich in dem ersten hochgradige Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit; im zweiten wurde nur die faradische Erregbarkeit geprüft und hochgradig vermindert oder selbst erloschen gefunden; im dritten Falle wurde meist gleichmässige Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit constatirt, nur in einem Muskel (Deltoideus sin.) finden sich Andeutungen der Entartungsreaction notirt.

Trotz dieser etwas differenten Befunde der verschiedenen Beobachter handelt es sich wohl immer um die gleichen Veränderungen; es ist mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dass überall da, wo die faradische Erregbarkeit rasch und hochgradig sinkt, die directe galvanische Erregbarkeit der Muskeln die für die Entartungsreaction characteristischen Veränderungen (Erhöhung und qualitative Veränderung) durchmachen wird; allerdings scheint bei diesen spinal bedingten Formen der Entartungsreaction gerade die sonst so auffallende Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit nur wenig ausgesprochen zu sein und bald einer entschiedenen Abnahme derselben Platz zu machen; die qualitativen Anomalien (Ueberwiegen der AnSZ, träge, langgezogene, schwache

Contraction) jedoch scheinen sich ganz regelmässig und deutlich auszubilden.

Ich empfehle deshalb für solche Untersuchungen, dass man genau auf den Verlauf der Muskelzuckung, auf die Einwirkung jedes einzelnen Poles, auf das Ueberwiegen der Anode achte; dass man ferner den Nerven und den Muskel bei der Untersuchung scharf von einander trenne, was auffallender Weise immer noch nicht hinreichend exact geschieht, dass man sich endlich nicht durch die nicht seltene Thatsache täuschen lasse, dass in einem und demselben Nervenstamm einzelne Fasern erregbar, andere unerregbar sind (wie z. B. im Nerv. cruralis sin. bei obiger Beobachtung I), und dass man die zu diesen Fasern gehörigen Muskeln getrennt prüfe. Mit diesen Vorsichtsmassregeln wird man gewiss das Vorkommen der characteristischen Erregbarkeitsveränderungen häufiger und mit grösserer Bestimmtheit constatiren können, als bisher.

Es handelt sich bei der acuten Spinallähmung offenbar um dieselben histologischen Veränderungen an Nerven und Muskeln, welche auch bei traumatischen Lähmungen eintreten; daher die Identität der electrischen Reaction. Weiterhin spricht dafür die Thatsache, dass in den früheren Stadien der Krankheit die gelähmten Muskeln häufig bei Druck schmerzhaft gefunden werden; das habe ich bei traumatischen und rheumatischen Lähmungen mit Entartungsreaction wiederholt beobachtet. Dass diese Schmerzhaftigkeit gerade bei der acuten Spinallähmung eine besonders hochgradige werden kann, erklärt sich wohl aus der bei dieser Krankheit intact bleibenden Sensibilität.

Ich reihe hier anhangsweise noch einen Fall an, der mir ebenfalls hierher zu gehören scheint, obgleich der Beginn der Krankheit vielleicht nicht ganz der typische ist; doch ist ein ähnlicher Verlauf auch bei Kindern schon beobachtet.

IV. Beobachtung.

Ludwig Goller, 34 Jahre alt, Bauer, tritt am 3. Juni 1868 in Behandlung.

Er ist vor 4 Wochen plötzlich mit Frieren und Hitze, Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und grosser allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankt. Nach einigen Tagen war das besser, dann kam aber eine zweite Attaque mit ganz denselben Erscheinungen; Bewusstlosigkeit war nie vorhanden. Der Kranke blieb 14 Tage zu Bett und bemerkte gegen Ende dieses Zeitraums, dass sein rechter Arm gelähmt

war und dass er Schmerz in den Gelenken desselben verspürte. Als er aufstand, war er anfangs so schwach, dass er nicht allein gehen konnte; das machte sich aber bald wieder; dagegen blieb der rechte Arm gelähmt. — Das Allgemeinbefinden jetzt wieder ganz gut.

Status praesens.

Patient ist ziemlich hager, aber von gutem Aussehen. Innere Organe der Brust und des Unterleibs normal.

Rechte Schultergegend und rechter Oberarm etwas schmächtiger, als die gleichen Theile links. Druck auf die Schultergegend etwas schmerzhaft, ebenso sind passive Bewegungen im Schultergelenk etwas empfindlich. Vollständig gelähmt sind folgende Muskeln der rechten oberen Extremität Deltoideus, Biceps, Triceps und Brachialis internus. Hochgradig paretisch sind die vom Radialis innervirten Muskeln am Vorderarm, in mässigem Grade paretisch die vom Medianus und Ulnaris versorgten Muskeln. Normal sind: Pectoralis major, Cucullaris, Latissim. dorsi und Teres major. Dagegen ist der Infraspinatus dexter deutlich gelähmt und bei Druck empfindlich. — Fibrilläre Zuckungen sind in den gelähmten Muskeln nicht zu bemerken.

Die Sensibilität des rechten Arms ist in keiner Weise herabgesetzt; wohl aber klagt Patient über ein Gefühl von leichtem Pelzigsein in den Fingerspitzen.

Die übrigen Extremitäten sind in Bezug auf Motilität und Sensibilität ganz normal. Keine Blasenerscheinungen. Gehirnfunctionen normal.

Die electrische Untersuchung ergiebt:

Die faradische Erregbarkeit in allen Nerven und Muskeln der rechten oberen Extremität beträchtlich, jedoch in verschiedenem Grade, herabgesetzt. Am ausgesprochensten ist dies im Deltoideus und Biceps bei directer und indirecter Reizung; weniger hochgradig im Triceps und im Gebiet des Nerv. medianus und ulnaris; nicht sehr beträchtlich im Gebiet des Nerv. radialis.

Die galvanische Erregbarkeit der Nerven in der rechten Supraclaviculargrube erheblich herabgesetzt; in den Muskeln (besonders im Deltoideus und Biceps) ebenfalls vermindert, und wie es scheint qualitativ verändert, indem notirt ist, dass der Biceps bei aufsteigendem Strome (AnS) noch Zuckung giebt, während sie bei absteigendem Strom (KaS) nicht mehr erscheint. — Nach 14 Tagen ist notirt, dass die galvanische Erregbarkeit im Deltoideus entschieden zugenommen habe.

Der Kranke erschien dann erst nach 5 Monaten wieder. Die Motilität des Arms hat sich erheblich gebessert, ist jedoch noch lange nicht normal: die Erhebung des Arms geht sehr unvollkommen und mit wenig Kraft; Beugung und Streckung des Vorderarms geschehen mit sehr geringer Kraft; Bewegungen der Finger und Hände ziemlich normal, nur die Streckung (Dorsalflexion) des Handgelenks ist mangelhaft. Es besteht hochgradige Abmagerung des Oberarms nnd der Schultergegend; die Gegend des Infraspinatus, des Supinator long. und der Extensores carpi radiales, sowie der Interossei deutlich eingesunken.

Umfang des Oberarms rechts 20½ — links 25 Ctm.

Umfang des Vorderarms rechts 24 — links 26 Ctm.

Die electrische Untersuchung zeigt in den atrophischen Muskeln sehr erhebliche Herabsetzung der directen und indirecten faradischen sowohl wie galvanischen Erregbarkeit; zu erwähnen ist noch, dass besonders der Biceps und der Deltoideus mit der Anode ebenso starke Schliessungszuckung gaben wie mit der Kathode, was auf der gesunden Seite nicht der Fall ist (also deutliche Spuren der Entartungsreaction). Ausserdem lässt sich im Musc. biceps eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit nachweisen.

Der Kranke kam sehr selten und unregelmässig zur Behandlung und verschwand nach weiteren zwei Monaten aus derselben, ohne dass eine erhebliche weitere Besserung eingetreten wäre; die Bewegungen waren ein wenig kräftiger geworden. —

Zur selben Zeit, als mir der Kranke Rapparlié (Beobachtung I) zur Beobachtung kam, hatte ich bereits längere Zeit einen Kranken in Behandlung, der in Bezug auf Lähmung und Atrophie der beiden unteren Extremitäten, in Bezug auf die dadurch gesetzten Bewegungsstörungen und Difformitäten eine geradezu erstaunliche Uebereinstimmung mit jenem bot. Wenn jedoch schon eine bei dem zweiten Kranken vorhandene Decubitusnarbe am Kreuz ihn von dem Rapparlié auf den ersten Blick unterscheiden liess, so ergab auch die Anamnese und die genauere objective Untersuchung Anhaltspunkte genug für die wesentliche Verschiedenheit beider Krankheitsfälle. Ich theile den zweiten Fall mit, weil er mir von erheblichem differential-diagnostischem Werthe zu sein scheint und weil ich gerne zur genaueren Untersuchung ähnlicher Fälle anregen möchte, die fruchtbringend für die Unterscheidung bisher noch vielfach dunkler Krankheitsformen sein dürfte.

V. Beobachtung.

Karl Hörner, 21 Jahr alt, Schmied von Obergimpern, war bis zum 6. December 1872 vollkommen gesund. An diesem Tage stand er früh 5 Uhr auf, um zur Arbeit zu gehen und fühlte sich noch vollkommen wohl; als er sich jedoch zum Anziehen seiner Schuhe bückte, fühlte er einen heftigen, stechenden Schmerz in der Lenden- und Kreuzgegend. Unmittelbar nachher wollte er die Treppe hinabgehen, bemerkte dabei Schwäche der Beine und sank am Fuss der Treppe hülferufend zusammen. Es hatte sich im Laufe weniger Minuten eine vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten eingestellt. Der Kranke wurde in's Bett getragen; auf Application blutiger Schröpfköpfe verloren sich die Schmerzen gegen Abend, allein die Lähmung blieb bestehen. Fieber bestand entschieden nicht; weder im Beginn noch im weiteren Verlauf des Leidens

trat jemals eine Störung des Allgemeinbefindens ein. Kopfschmerzen waren nie vorhanden, ebenso fehlten alle und jede Cerebralerscheinungen.

Gleichzeitig mit der motorischen Lähmung hatte sich aber auch eine sensible Lähmung in den unteren Extremitäten eingestellt, die Beine waren vollständig gefühllos geworden. Das Gefühl der Harn- und Kothentleerung war völlig geschwunden, diese Entleerungen erfolgten unwillkürlich. Sehr rasch bildete sich am Kreuzbein ein Decubitus von mässigem Umfang aus, der aber nach mehreren Monaten wieder heilte.

Der Kranke lag mehrere Monate zu Bett; dann begann die Lähmung sich langsam zu bessern, so dass er einen Theil des Tages im Stuhle zubringen konnte; vom Juli 1873 an konnte er mit Krücken sich mühsam umherschleppen. Die anfängliche Harnincontinenz machte bald einer Erschwerung der Urinexcretion Platz; dieselbe erfolgt langsam und nach starkem Pressen; doch kommt zuweilen auch noch unwillkürlicher und unbemerkter Abgang vor. Der Stuhl wurde bald normal, aber der Kranke fühlte nie Stuhldrang und bemerkte den Abgang des Kothes per anum nicht; nach dem Gebrauch von Abführmitteln geht der Stuhl häufig unwillkürlich ab. — Die Sensibilität besserte sich allmälig ebenfalls, doch fühlt Patient den Boden noch nicht. Gürtelgefühl oder excentrische Schmerzen in den Beinen waren nie vorhanden. Seit Frühjahr 1873 fühlt der Kranke aber hier und da „Wimmeln“ (Formication) in der Haut der unteren Extremitäten.

Status praesens am 14. Januar 1874.

Patient kann, wegen ungleichmässiger Lähmung und Atrophie beider unteren Extremitäten nur mühsam mit Hülfe von Krücken gehen. Dabei ist der Rumpf nach vorn gebeugt, der linke, nach aussen rotirte Fuss wird nachgeschleift, während der rechte vom Boden erhoben und mit der Ferse zuerst aufgesetzt wird. — Stehen ist nur möglich, wenn der Kranke sich anhalten kann. Der rechte Fuss befindet sich in beständiger Dorsalflexion (Pes calcaneus) durch Contractur der vorderen Unterschenkelmuskeln; besonders die Sehne des Tibialis anticus springt stark hervor, die rechte Fusssohle ist auffallend stark gewölbt. Der linke Fuss hat die Equinusstellung, seine Muskeln sind vollkommen schlaff.

Die genauere Untersuchung ergiebt kurz Folgendes: Das rechte Cruralisgebiet vollständig intact und sehr kräftig: der Unterschenkel kann mit Kraft gestreckt, das ganze Bein gehoben werden. Das linke Cruralisgebiet noch fast vollständig gelähmt; nur der Sartorius ist gut erhalten und colossal hypertrophisch, so dass er allein die Streckung des Unterschenkels bei gleichzeitig starker Auswärtsrollung desselben versieht; einzelne Bündel des Quadriceps wirken nur ganz schwach und unkräftig. Adductoren beiderseits in ihrer Motilität erhalten und sehr kräftig. — Das rechte Peroneusgebiet willkürlich beweglich, aber schwach und unkräftig; befindet sich in leichter Contractur. Das linke Peroneusgebiet vollständig gelähmt. Ebenso das Tibialisgebiet beiderseits vollständig gelähmt. Die hintere Oberschenkelmusculatur, wie es scheint, beiderseits paretisch; doch ist das nicht sicher zu entscheiden, weil deutliche Steifigkeit in beiden Knien besteht, welche auch passiv nicht vollständig gebeugt werden können. — Die Glutaei sind beiderseits etwas geschwächt.

Sensibilität der unteren Extremitäten. Vollständige Anästhesie gegen alle Tast- und Schmerzeindrücke an beiden Füssen und Unterschenkeln, an der vorderen Fläche des Oberschenkels bis herauf zur Grenze des oberen Drittels, ferner an der ganzen Hinterfläche der Oberschenkel bis herauf über die Hinterbacken etwa zur Höhe des zweiten Kreuzwirbels. — Verminderte Sensibilität im oberen Drittel beider vorderen Oberschenkelflächen, am Scrotum und in der oberen Gesässpartie bis zur Crista ilei. — Vollständig normal ist die Haut des Bauches, der Brust, des Rückens und der oberen Extremitäten.

Umfang des Oberschenkels (Mitte) rechts 41 — links 34 Ctm.

Umfang der Wade rechts 27 — links 26 Ctm.

Die electrische Untersuchung (oft wiederholt und bestätigt) ergab folgendes (genauere Zahlenangaben wird man mir wohl gern erlassen):

Im Adductorengebiet beiderseits normale faradische und galvanische Erregbarkeit.

Im rechten Cruralisgebiet die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und der Muskeln in mässigem Grade vermindert, aber qualitativ normal.

Im linken Cruralisgebiet die faradische Erregbarkeit hochgradig vermindert, theilweise erloschen; die galvanische Erregbarkeit in Nerven und Muskeln erheblich vermindert (ziemlich gut nur im M. sartorius).

Im rechten Peroneusgebiet die faradische Erregbarkeit des Nerven leicht vermindert, die der Muskeln sehr herabgesetzt. Die galvanische Erregbarkeit des Nerven leicht vermindert, aber qualitativ normal (KaSZ > AnSZ, Zuckung kurz und rasch). Die der Muskeln ziemlich gross, qualitativ verändert: AnSZ > KaSZ; Zuckung träge (also Entartungsreaction im Stadium der Regeneration).

Im linken Peroneusgebiet ausgesprochene Entartungsreaction; also faradische Erregbarkeit gänzlich erloschen, galvanische Erregbarkeit des Nerven erloschen, der Muskeln erhalten, aber qualitativ verändert und etwas vermindert.

In beiden Tibialisgebieten ebenfalls ausgesprochene Entartungsreaction: faradische Erregbarkeit gänzlich erloschen, ebenso die indirecte galvanische Erregbarkeit, die directe erhalten: AnSZ > KaSZ, Zuckung träge, schwach.

Motilität der oberen Extremitäten ganz normal. Blasenfunction sehr gestört: erschwertes Harnlassen, Nachträufeln, manchmal unwillkürlicher Abgang. Trophische Störungen an der Haut nicht vorhanden. Am Kreuzbein eine mehrere Quadratzoll grosse Decubitusnarbe. Füsse immer sehr kalt, leicht livide.

Der Kranke blieb 6 Monate in Behandlung; die dadurch erzielte Besserung war nur eine unbedeutende. Die Einzelbewegungen sind nicht viel besser geworden, doch hat die Kraft und Sicherheit des Ganges entschieden zugenommen. Sehr auffallend und merkwürdig ist die Functionirung des colossal hypertrophischen Sartorius sin.

Die sehr oft wiederholte electrische Untersuchung ergab immer nahezu dieselben Verhältnisse.

Die Sensibilität ist eine Spur besser geworden, jedoch nur unbedeutend.

Sehr auffallend ist eine beträchtliche Volumszunahme beider Waden, besonders aber der rechten: Umfang der rechten Wade 33½, der linken 31 Ctm. (gegen 27 resp. 26 im Beginn), diese Zunahme ist erst in den letzten zwei Monaten gekommen; die Waden sind prall, fest, bei Druck nicht schmerzhaft. Oedem ist an den Unterschenkeln in keiner Weise wahrzunehmen; es ist also wahrscheinlich, dass die Volumszunahme durch Fettablagerung bedingt ist; dem entspricht auch der Umstand, dass selbst die stärksten galvanischen Ströme besonders in der rechten Wade nur ganz minimale Contractionen auslösen.

Blasenfunction noch immer gestört; auch das Rectum noch nicht solide; Patient bemerkt häufig den Stuhldrang nicht und lässt unter sich gehen. — Trophische Störungen der Haut fehlen; die Füsse sind noch immer kalt.

Der Kranke wird am 8. Juni 1874 entlassen.

Um was handelte es sich in diesem Falle? — Jedenfalls nicht um eine Poliomyelitis anterior acuta. So merkwürdig und vollständig auch die Uebereinstimmung des Bildes in Bezug auf die befallenen Muskelgruppen, die erhaltene und wiedergekehrte Beweglichkeit, die Atrophie, die electrische Erregbarkeit u. s. w. bei den beiden Kranken Hörner und Rapparlié war, so musste doch bei Hörner — ganz abgesehen von der Art des Beginns der Krankheit — der Nachweis der Sensibilitätsstörung, der Blasen- und Mastdarmlähmung und des Decubitus jeden Gedanken an die Diagnose einer Poliomyelitis anterior acuta sofort verscheuchen.

Es muss also eine andere Affection vorliegen. Bei einer Affection, die bei einem jungen, gesunden Menschen ohne alle Vorläufererscheinungen, ohne traumatische Ursache in wenigen Minuten eine complete Lähmung herbeiführt, kann nicht wohl an etwas anderes gedacht werden, als an eine Blutung. Man könnte wohl auch einen beim Bücken entstandenen Wirbelbruch und dadurch bedingte Compression des Rückenmarks oder der Cauda equina in Betracht ziehen. Dies Vorkommen ist an und für sich bei einem kräftigen jungen Manne ganz unwahrscheinlich; auch war nicht das entfernteste Zeichen dafür vorhanden; es musste jedenfalls eine sehr beträchtliche Verschiebung stattgefunden haben, um eine so rasche und vollständige Lähmung mit nachfolgender Entartungsreaction zu erzeugen; davon ergab aber die genaueste Untersuchung nicht eine Spur; die Wirbelsäule erschien bei der Untersuchung vollständig normal.

Es bleibt also nur eine Blutung zur Erklärung übrig und es kann nun die Frage aufgeworfen werden, ob es sich um eine Blutung in

die Rückenmarksubstanz selbst (Haematomyelie) oder um eine solche zwischen die Meningen (Haematorrhachis) in der Gegend der Cauda equina handelt. Diese Frage ist nicht so leicht zu entscheiden.

Bis vor nicht allzulanger Zeit hätte man wohl auf Grund des Nachweises der Entartungsreaction einfach gesagt: wir haben es mit einer peripheren Lähmung zu thun, folglich ist die Cauda equina und nicht der Lumbaltheil des Rückenmarks selbst der Sitz der Blutung.

Heute, wo wir wissen, dass die Entartungsreaction auch bei rein spinalen Läsionen (Poliomyelitis anterior) ebenfalls vorkommt, ist dies Merkmal für die Diagnose nicht mehr zu verwerthen; es ist vielmehr schon a priori zu erwarten, dass bei Zerstörung der vorderen grauen Substanz durch einen Bluterguss sich die Entartungsreaction ebenso einstellen wird, wie bei einer traumatischen Läsion der Nervenwurzeln in der Cauda equina.

Die Literatur bietet freilich dafür noch nicht genügende Anhaltspunkte, und ich habe vergebens in derselben nach genaueren Angaben gerade über diesen Punkt gesucht. Duchenne sagt (Électris. local. 3. Aufl. p. 447), dass die Folgen traumatischer Zerstörung der untersten Rückenmarksabschnitte genau dieselben seien wie die der peripheren traumatischen Lähmungen: d. h. rasch fortschreitende Atrophie und hochgradige Verminderung der faradischen Erregbarkeit (also wahrscheinlich Entartungsreaction), und es sei die Prognose derselben noch schlimmer als die der peripheren traumatischen Lähmungen. Allein in allen solchen Fällen ist die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass die Nervenwurzeln und die Cauda selbst von dem Trauma in gleicher Weise mitbetroffen werden, dass also gleichzeitig eine periphere Lähmung vorliegt. Solches war in der That der Fall bei einem Falle, welchen Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Bd. I. p. 338: Fractur des letzten Brust- und ersten Lendenwirbels, Paraplegie) mittheilt und der sonst in dem Symptomenbild grosse Aehnlichkeit mit dem Fall Hörner hat. Die faradische Erregbarkeit war erloschen; über die galvanische ist leider nichts gesagt. Die Section zeigte starke Compression des Anfangstheils der Cauda equina und des Rückenmarks selbst.

Duchenne theilt aber weiterhin mit (l. c. p. 448), dass auch spontane Läsionen der ganzen Rückenmarkssubstanz, wie sie in acuter Weise durch Entzündung oder durch Häematomyelie herbeigeführt werden, dieselben Folgen für die Ernährung und electrische Erregbarkeit

der Muskeln haben, und in einem Falle von tödtlich verlaufener und durch die Section bestätigter Haematomyelie (2. Aufl. p. 246) fanden sich Muskelatrophie und Verlust der faradischen Erregbarkeit sehr rasch ein. Dasselbe beobachtete Levier (Diss. Bern 1864) in einem genau beschriebenen Falle von Rückenmarksapoplexie. Ferner wurde der Verlust der faradischen Erregbarkeit von Hayem*) in Fällen von Haematomyelitis gefunden. Es erscheint demnach in hohem Grade wahrscheinlich — wenn auch noch weiterer Bestätigung dringend bedürftig —, dass in solchen Fällen acuter Läsion des Rückenmarks selbst, besonders der grauen Substanz desselben, das Auftreten der Entartungsreaction zu den regelmässigen Erscheinungen gehört, falls das Leben lange genug erhalten bleibt. Wir können deshalb die electrischen Erregbarkeitsveränderungen für die Diagnose extra- und intra-medullärer Blutungen wohl nicht verwerthen.

Auch aus der Verbreitung der Lähmung auf die verschiedenen Muskelgruppen ist in unserem Falle kein zwingendes diagnostisches Merkmal zu entnehmen. Eine Blutung in die untere Hälfte des Lendenmarks wird die geschilderte Localisation der Lähmung ebenso wohl hervorbringen können, wie eine apoplectische Compression der in der Cauda equina beisammenliegenden, aus demselben Abschnitt des Rückenmarks entspringenden Nervenwurzeln. Erst bei höherem Sitze der Blutung dürften sich aus der Localisation der Lähmung genauere Anhaltspunkte ergeben.

Wohl aber dürften sich aus der Entstehungsweise und dem Verlaufe der Lähmung einige, wenn auch nur schwankende Anhaltspunkte ergeben, welche zur Begründung wenigstens einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose führen möchten.

So dürfte die grosse Raschheit des Entstehens der Lähmung wohl eher für eine wirklich spinale Apoplexie sprechen, da hier auf engem Raume schon geringe Blutergüsse rasch hochgradige Functionsstörungen setzen müssen; während an der Cauda equina, bei den hier in Frage kommenden kleinen Arterien und bei der Möglichkeit der weiteren Verbreitung des ergossenen Blutes, zur Herbeiführung der völligen Lähmung wohl ein längerer Zeitraum erforderlich gewesen wäre. Und wollte man eine grössere Blutung in den Arachnoidealraum annehmen (etwa durch Bersten eines Aneurysma oder dergleichen), so wäre wieder die strenge Localisation der Lähmung auf die untersten Nervenwurzeln nicht recht verständlich.

*) Hayem, Des hémorrhagies intra-rhachidiennes. Thèse p. l'aggrég. Paris. 1872.

Auch der ganze Verlauf und speciell die Unheilbarkeit der Lähmung dürfte wohl eher für eine intramedulläre Läsion sprechen. Allerdings wird die Spinalapoplexie von Charcot (Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, deutsch v. Fetzner p. 58) für eine im Allgemeinen rapid tödtliche Erkrankung erklärt; doch dürften davon wohl Ausnahmen vorkommen. Auf der anderen Seite entwirft Leyden (l. c. p. 374 ff.) von der Blutung in den Arachnoidealsack eine so günstige Schilderung, wie sie auf unseren Fall Hörner nicht wohl passt; es wird hier gerade die rasche Besserung der Lähmungserscheinungen durch Resorption des Ergusses für characteristisch erklärt, während umgekehrt das Zurückbleiben unheilbarer Lähmungen als ein Zeichen für die Betheiligung der Rückenmarkssubstanz selbst angesehen wird (p. 383). — Ich hebe ausserdem die Aehnlichkeit meiner Beobachtung (abgesehen von dem Ausgang der Krankheit) mit einem von Gorsse*) publicirten Falle von — am Sectionstisch constatirter Haematomyelie hervor.

Alles dies zusammengenommen lässt es mir wahrscheinlicher erscheinen, dass es sich in diesem Falle um eine Blutung in die (graue) Rückenmarkssubstanz selbst, also um eine wahre Haematomyelie gehandelt hat. Immerhin ist dies nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose und ich möchte durch die Publication dieses Falles nur zu weiteren exacten Untersuchungen in ähnlichen Fällen und zum Forschen nach verlässlichen differential-diagnostischen Momenten anregen.

Wie gross die Aehnlichkeit solcher Fälle mit solchen peripheren Ursprungs (durch Läsion der Cauda equina) sein kann, geht aus der folgenden Beobachtung hervor, die ich noch kurz mittheilen will, weil sie ein vortreffliches Pendant zu den Beobachtungen Rapparlié und Hörner bildet, und weil bei ihr der Sitz der Läsion mit der grössten Genauigkeit bestimmt werden kann.

VI. Beobachtung.

Georg Rupp, 20 Jahr alt, Maurer, stürzte Mitte Juli 1870 circa 45 Fuss tief von einem Gerüst herunter und fiel mit dem Gesäss auf den flachen Boden. Er konnte sofort nicht mehr gehen, die Beine sollen bis

---

*) Gorsse, de l'hémorrhagie intramédullaire ou hématomyelie. Thèse d. Strasb. Virchow-Hirsch, Jahresbericht pro 1871. II. p. 82.

zur Schenkelbeuge anästhetisch gewesen sein. Es bestand völlige Harnverhaltung, so dass 14 Tage lang der Katheter angewendet werden musste; ebenso vollständige Stuhlverstopfung. Im Rücken bestand kein nennenswerther Schmerz.

Sehr bald trat Besserung ein, so dass der Kranke schon nach 14 Tagen mit Hülfe von zwei Stöcken im Zimmer auf und ab gehen konnte und jetzt (Ende October 1870) sich mit Hülfe eines Stocks im Freien bewegen kann. Die Harnverhaltung verlor sich bald und machte einer Harnincontinenz Platz, welche aber hauptsächlich darauf beruht, dass der Kranke den Drang zum Urinlassen nicht fühlt; wenn die Blase gefüllt ist, entleert sie sich spontan und ohne dass der Kranke eine deutliche Empfindung davon hat. Aehnlich ist es mit dem Stuhl; wenn Abführmittel genommen sind, geht der diarrhoische Stuhl häufig unbemerkt ab. Dabei sind allerdings wohl auch die Sphincteren gelähmt. Die Sensibilität hat sich allmälig etwas gebessert.

Status praesens, 31. October 1870.

Aeusserst unsicherer Gang, mit schlappenden Füssen, hängender Fussspitze, Aufsetzen des äusseren Fussrandes. Die Gehbewegungen werden fast ausschliesslich mit dem Oberschenkel ausgeführt. Das Cruralisgebiet und die Adductoren beiderseits vollkommen unversehrt und mit normaler Energie wirkend. Dagegen das ganze Ischiadicusgebiet am Ober- und Unterschenkel beiderseits fast complet gelähmt; ausgenommen ist nur der Tibialis anticus, der beiderseits ziemlich frei ist, links besser wie rechts. — Sensibilität im ganzen Ischiadicusgebiet bis herauf zum Gesäss, am Hodensack und Penis, am Perineum hochgradig vermindert oder erloschen; im ganzen Cruralisgebiet beiderseits erhalten. Alle die gelähmten Muskeln zeigen die ausgesprochenste Entartungsreaction. — Atrophie der Beine. Kälte und Cyanose derselben. Am Gesäss eine grosse Decubitusnarbe. Harnincontinenz. Zeitweilig auch Incontinentia alvi. An der Wirbelsäule keine Anomalie wahrzunehmen.

Trotz wiederholter, lange fortgesetzter galvanischer Behandlung, Application von Bädern etc. ist bei dem Kranken, den ich noch jetzt in Beobachtung habe und in meinen Cursen häufig demonstrire, fast gar keine Besserung eingetreten; nur die Motilität der hinteren Oberschenkelmuskeln ist in geringem Masse wiedergekehrt; dagegen besteht die Lähmung der Unterschenkel noch in alter Weise fort und steht in frappantem Gegensatze zur kräftigen Entwickelung und Leistungsfähigkeit der vorderen Oberschenkelmusculatur. An den gelähmten Muskeln lässt sich noch immer die Entartungsreaction (AnSZ > KaSZ, Zuckung träge, sehr schwach) mit voller Deutlichkeit nachweisen. Die Blasen- und Mastdarmfunction ist noch immer schlecht; an den Fersen und Knöcheln erscheint öfter Decubitus; die Sensibilität ist etwas besser geworden.

Es kann sich hier natürlich nur um eine Läsion der innerhalb des Rückgratcanals liegenden Theile handeln; das bedarf wohl keines weiteren Beweises. Ebenso glaube ich nicht zu irren, wenn ich die

anfangs, wie es scheint, vorhandene Lähmung im Cruralisgebiet auf eine Commotion oder vielleicht auf einen rasch wieder resorbirten Bluterguss beziehe; die überaus rasche Wiederherstellung (Patient hätte unmöglich nach 14 Tagen schon wieder gehen können, wenn nicht die Cruralisgebiete vollkommen actionsfähig gewesen wären) spricht entschieden hierfür.

Bleibend und schwer war offenbar nur die Läsion der den Plexus sacralis zusammensetzenden Wurzelfasern (mit Ausnahme derjenigen für die Tibiales antici). Ich glaube, dass man für die Localisation solcher schwerer traumatischer Lähmungen innerhalb des Wirbelcanals folgenden Satz aufstellen kann: Bewirkt ein Trauma, welches die Wirbelsäule trifft, eine schwere und energische Läsion (und dass es sich in unserem Falle um eine solche handelt, beweist die Entartungsreaction und die Unheilbarkeit der Lähmung) der in dem Wirbelcanal enthaltenen Theile, so muss der Sitz der Läsion genau unterhalb der Austrittsstelle derjenigen Nerven aus dem Rückgratscanal zu finden sein, welche von der Lähmung frei geblieben sind.

Da in unserem Falle das ganze Gebiet der Plexus lumbales (Nervi crurales und obturatorii) von der Lähmung frei geblieben ist, da ferner die letzten Wurzeln des Plexus lumbalis den Wirbelcanal oberhalb des fünften Lendenwirbels verlassen, kann der Sitz der Läsion in unserem Falle nicht höher als am fünften Lendenwirbel zu suchen sein und ist mit grösster Wahrscheinlichkeit in die Gegend des fünften Lendenwirbels und ersten Kreuzwirbels zu verlegen.

Der Lendentheil des Rückenmarks kann offenbar nicht von der Läsion betroffen sein, sonst würden wohl die neben demselben liegenden Wurzeln des Plexus lumbalis unzweifelhaft mitbetroffen sein. Auch würden die Reflexcentren der Blase nicht wohl erhalten geblieben sein.

Ebenso müssten wohl bei einer Läsion im oberen Theil der Cauda equina die Lumbalwurzeln an der Lähmung Theil genommen haben.

Was für eine Läsion hier so irreparable Störungen gesetzt hat, wage ich nicht zu entscheiden. Am wahrscheinlichsten ist mir eine Wirbelfractur, oder Impression eines Wirbelbogens; doch ist davon an der Wirbelsäule nichts nachzuweisen.

Jedenfalls glaube ich, dass auch dieser Fall zur weiteren Illustration der diagnostischen Schwierigkeiten, welche die Lähmungen in dieser Gegend darbieten können, recht geeignet und dass seine

Zusammenstellung mit den Fällen Rapparlié und Hörner nicht ohne Interesse ist.

Ich ergreife schliesslich noch die Gelegenheit, um eine Beobachtung mitzutheilen, welche, wie mir scheint, zweifellos einen Fall derjenigen spinalen Krankheitsform darstellt, welche Duchenne als „Paralysie générale spinale antérieure subaiguë“, und Kussmaul als „Poliomyelitis anterior subacuta“ (oder besser chronica) bezeichnet. Dass diese Beobachtung aus dem Jahre 1867 stammt, dürfte nur der unbefangenen Auffassung des Krankheitsbildes zu Gute gekommen sein. Vielleicht ist der Fall für eine spätere Bearbeitung der Poliomyelitis anterior chronica zu verwerthen; auch ist er nicht ohne therapeutisches Interesse.

VII. Beobachtung.

Andreas Baier, 37 Jahre alt, Tagelöhner, tritt am 6. Februar 1867 in Behandlung. Er will bis zum Beginn der jetzigen Krankheit vollkommen gesund gewesen sein.

Im Sommer 1863 fühlte der Mann zuerst eine Schwäche im linken Fuss und bekam ca. 8 Tage lang Schmerzen in der linken Hüfte. — An beiden Füssen blieben dann die Fussschweisse weg. Zugleich stellte sich mässig schmerzhaftes Zucken und Reissen in beiden Beinen ein; anfangs bestand auch hier und da etwas Kreuzweh.

Bis zum Jahre 1865 wurde der linke Fuss ganz allmälig schwächer. Erst dann stellte sich auch Schwäche im rechten Bein ein, die nach und nach, aber sehr langsam, zunimmt, so dass der rechte Fuss noch immer besser ist als der linke. Die Schmerzen waren während der ganzen Krankheit sehr gering und traten nur selten heftiger auf. Formication bestand in den Beinen niemals; erst seit dem letzten Winter stellte sich etwas Pelzigsein in den Zehen ein. — Die Füsse sind häufig des Abends ödematös geschwollen. — Manchmal tritt bei raschen Bewegungen eine krampfartige Contraction einzelner Muskeln ein. Spontane Krämpfe waren nie vorhanden. Das Gehen ist nur mühsam, Springen gar nicht mehr möglich. — Schwindel hat der Kranke nie gehabt, ist auch nie umgefallen. Im letzten Jahr hat sich häufig Kopfschmerz auf der rechten Seite des Schädels eingestellt. Alle Sinnesfunctionen sind normal, ebenso die psychischen Functionen. — Urinlassen und Defäcation gehen ganz normal und sind auch niemals gestört gewesen. Geschlechtsfunctionen nicht verändert; Excesse in dieser Richtung sind nie begangen worden. — Seit einigen Monaten fühlt Patient auch etwas Schwäche in den Armen.

Eine Ursache für das Leiden ist nicht aufzufinden.

Status praesens.

Der Kranke sieht ziemlich schlecht genährt und anämisch aus. Augenbewegungen vollkommen normal; rechte Pupille constant ein wenig

enger als die linke, beide reagiren gut. Sehen vollständig normal; ebenso alle übrigen Gehirnnerven.

Der Gang des Kranken verräth grosse Unsicherheit; die Fussspitze kann nicht erhoben werden; die Haltung der Füsse, besonders des linken, deutet auf Lähmung der vorderen Unterschenkelmuskeln. Beim Gehen wird besonders der Oberschenkel erhoben und der Fuss dann nach vorn geschleudert. Das Herumdrehen geschieht rasch und ziemlich sicher. Stehen mit geschlossenen Augen ohne jedes Schwanken. Stehen auf einem Fuss ist nur auf dem rechten und hier sehr schwer, auf dem linken fast gar nicht möglich. — Patient ermüdet sehr rasch. Erheben des Vorfusses bei feststehender Ferse ist an beiden Füssen unmöglich. Erheben auf die Zehen geht nur sehr schwer und vorwiegend mit dem rechten Bein. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk gehen gut. Erheben aus der liegenden Stellung in die sitzende geht ziemlich gut.

Daraus ergiebt sich: Cruralisgebiet beiderseits ziemlich intact; hintere Oberschenkelmuskeln links etwas paretisch; Tibialisgebiet beiderseits paretisch, besonders links; Peroneusgebiet beiderseits vollständig gelähmt; nur im rechten Extens. digit. comm. long. ist noch eine Spur von Motilität vorhanden.

Dem entsprechend ist auch die Musculatur der Unterschenkel äusserst schlaff, weich und atrophisch.

Umfang der rechten Wade 30 Ctm., der linken 29 Ctm. Auch der linke Oberschenkel erscheint im Vergleich zum rechten etwas atrophirt.

An den oberen Extremitäten lässt sich in der Motilität und Ernährung der Muskeln objectiv keine Abnahme erkennen.

Die Sensibilität der unteren Extremitäten ist für Tasteindrücke an allen Stellen und in jeder Beziehung normal. Dagegen zeigt sich auf dem Fussrücken beiderseits eine leichte Verminderung der Schmerzempfindung und der Temperaturempfindung; an der gleichen Stelle eine geringe Abnahme der electrocutanen Sensibilität und Gefühl von leichtem Pelzigsein.

Die electrische Untersuchung ergiebt: Faradische Erregbarkeit am Oberschenkel beiderseits erhalten; in der Wadenmusculatur rechts deutlich vermindert, links hochgradig vermindert und zum Theil erloschen; im Peroneusgebiet rechts erloschen mit Ausnahme des Extens. digit. commun., links vollkommen erloschen.

Die galvanische Erregbarkeit scheint sich genau ebenso zu verhalten: bei der ersten Untersuchung wurde eine der Abnahme der faradischen Erregbarkeit parallel gehende einfache Verminderung oder gänzliches Erloschensein der galvanischen Erregbarkeit notirt. Ich finde jedoch bei einer der späteren Untersuchungen, als der galvanische Strom öfter und länger auf die Muskeln schon eingewirkt hatte, angegeben, dass die Contraction mehr den Character reiner Muskelcontraction habe, dass sie träge, langsam kommend und gehend sei! (Anno 1867! Also unzweifelhaft Andeutungen der Entartungsreaction; nach mehrjährigem Bestand der Krankheit!)

An der Wirbelsäule ist weder subjectiv noch objectiv irgend eine Anomalie wahrzunehmen.

Brust- und Unterleibsorgane normal; Genitalien normal. Keine Blasen- oder Stuhlbeschwerden; keine trophischen Störungen an der Haut; kein Decubitus; Füsse immer kalt und trocken.

Patient wird in galvanische Behandlung genommen (Galvanisiren des Rückens und der Beine mit starken Strömen, stabil und labil). Schon nach der vierten Sitzung zeigte sich eine erhebliche Besserung der Sensibilität: Das pelzige Gefühl ist fast ganz geschwunden, die Schmerzempfindung am Fussrücken nahezu normal, die Temperaturempfindung deutlicher. Auch in der Motilität wird deutliche Besserung angegeben; Patient geht ohne Stock die Treppen auf und ab, was er angeblich früher nicht konnte. Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln nimmt etwas zu.

Anfang März ist notirt: Deutliche Besserung im Gehen und in der Kraft der Beine, obgleich eine Besserung der einzelnen Bewegungen objectiv nicht sehr deutlich ist. Pelzigsein ganz verschwunden. Die durchschnittliche Differenz der Pupillen etwas geringer geworden. Seit einigen Tagen haben sich wieder Fussschweisse eingestellt.

Anfang April: Kraft, Leichtigkeit und Sicherheit des Ganges haben entschieden zugenommen, obgleich die Motilität der vorderen Unterschenkelmuskeln noch eine ganz minimale ist. Patient geht leicht und ohne anzuhalten die Treppen auf und ab. — Keine Spur mehr von Pelzigsein; auch hat die Schärfe der Schmerz- und Temperaturempfindung wesentlich zugenommen.

Der Kranke blieb noch bis Anfang Juni 1867 in Behandlung: Die Motilität hatte sich noch etwas weiter gebessert, auch in den früher gelähmten Muskeln waren deutliche Spuren von willkürlicher Beweglichkeit nachzuweisen. Die Sensibilität der Füsse jetzt subjectiv und objectiv normal. — Die Differenz in der Pupillenweite ist geringer geworden, zeitweilig ganz geschwunden. — Patient schwitzt jetzt wieder stark an den Füssen, was er während der ganzen Krankheit nicht that. Die electrische Erregbarkeit der gelähmten Theile hat keine bemerkenswerthe Veränderungen erlitten; doch zeigen sich wieder Spuren faradischer Erregbarkeit in einem Theile der früher ganz unerregbaren Muskeln. Der Umfang der Waden hat beträchtlich zugenommen und ergiebt bei der letzten Messung rechts 38 Ctm. links 31 Ctm. —

Es bedarf wohl keiner ausführlichen Epicrise dieses Falles, der mir unzweifelhaft ein gutes Beispiel der Poliomyelitis anterior chronica zu sein scheint; und zwar einer sehr langsam und schleichend sich entwickelnden, grosse Neigung zum Stationärbleiben und selbst zur Besserung zeigenden Form derselben. Ich erlaube mir nur, die Aufmerksamkeit auf einzelne Symptome zu richten: z. B. auf die Pupillendifferenz, auf das Vorhandensein der Atrophie und Entartungsreaction; auf die leichte Sensibilitätsstörung, die wohl unzweifelhaft auf ein partielles Uebergreifen der Erkrankung auf die centrale oder hintere graue Substanz bezogen werden darf; ferner auf das baldige, voll-

ständige Schwinden dieser Sensibilitätsstörung. Ueberhaupt dürfte auch der therapeutische Erfolg in diesem Falle, der unzweifelhaft dem galvanischen Strome angehört, die deutliche Besserung der Motilität und der Atrophie, die Wiederkehr der Fussschweisse, die Verminderung der Pupillendifferenz der Beachtung nicht unwerth sein.

Hoffentlich liefert die pathologische Anatomie recht bald den unzweideutigen Sectionsbefund zu dem in dem vorstehenden Krankheitsfalle reproducirten Symptomenbilde.

Heidelberg, Januar 1875.

XXXIV.

Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken.

Von

Prof. Dr. **W. Erb,***)
in Heidelberg.

Schon seit längerer Zeit habe ich bei Gesunden sowohl, wie ganz besonders bei Rückenmarkskranken auffallende und ungemein leicht und prompt auszulösende Reflexe im Musc. quadriceps femoris bemerkt, die mir einiger Beachtung werth und practischer Verwerthung fähig scheinen. Sie werden durch leichtes Aufklopfen auf die Sehne des Quadriceps, sowohl oberhalb wie unterhalb der Patella und zwar besonders sicher vom Ligamentum patellae aus hervorgerufen und deuten jedenfalls auf ein besonders inniges und nahes Reflexverhältniss zwischen dieser Sehne und den dazu gehörigen Muskeln hin.

Ich glaube nicht, dass ich damit den Fachgenossen viel Neues sage; den meisten wird wohl diese Erscheinung bekannt sein. Trotzdem herrscht in der Literatur ein ziemlich vollständiges Stillschweigen über diese und ähnliche, gewiss nicht uninteressante Thatsachen; ich habe doch in der jüngsten Zeit ein sehr beträchtliches Stück Literatur über Physiologie und Pathologie des Rückenmarks durchgearbeitet, und gleichwohl darüber keine unzweideutigen und brauchbaren Angaben gefunden; es müssten mir denn gerade die betreffenden Angaben bedauerlicher Weise entgangen sein.

Es mag deshalb eine kurze Notiz über solche Sehnenreflexe erlaubt sein, weil sie sich als eine sehr häufige und leicht zu constatirende Erscheinung herausgestellt haben, die gewiss eine nicht zu unterschätzende diagnostische Bedeutung hat; weil dieselben ferner in

*) Vergl. die Anmerkung zum folgenden Aufsatze: Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern, S. 803. Red.

der Regel mit grösserer Exactheit und Prägnanz auftreten als die Hautreflexe, mit welchen die Sehnenreflexe durchaus nicht immer parallel gehen; und weil ich sie endlich ausser an der Quadricepssehne noch an vielen anderen Sehnen constatirt habe.

Der Reflex im Quadriceps, von welchem diese Beobachtungen ausgingen, stellt sich in folgender Weise dar: Hält und unterstützt man das zu untersuchende in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugte Bein fest, während alle Muskeln desselben erschlafft sind und klopft man nun ganz leicht und elastisch mit dem Finger oder dem Percussionshammer (gerade wie bei sehr leichtem und elastischem Percutiren, oder wie bei der Fluctuationsprüfung am Abdomen) auf die Gegend des Ligamentum patellae, so wird jedes Aufklopfen sofort von einer blitzähnlichen, deutlichen, offenbar reflectorischen Contraction des Quadriceps gefolgt; man sieht sie und man fühlt sie; der Unterschenkel wird dadurch in deutliche und oft sehr kräftige Bewegung versetzt und es ist ungemein schwer, diesen Reflex willkürlich zu unterdrücken. Er ist besonders deutlich, wenn man ein über das andere geschlagenes Bein bei lose herabhängendem Unterschenkel untersucht: dann wird bei jedem Aufklopfen der Unterschenkel in die Höhe geschleudert, um so kräftiger, je stärker der auslösende Schlag war. Ruft man das Phänomen im Sitzen bei fest auf dem Boden stehenden Fuss hervor, so werden dadurch der Oberschenkel und der Rumpf erschüttert. Bei hoher Erregbarkeit kann man den Reflex leicht auch bei völlig gestrecktem Bein hervorrufen. Mit jedem Aufklopfen ist in der Sehne ein eigenthümliches, juckendes oder kitzelndes Gefühl wahrzunehmen.

Achtet man genauer auf die Erscheinung, so wird man bald constatiren, dass dieselbe besonders leicht von dem Ligam. patellae aus und zwar in seiner ganzen Ausdehnung hervorgerufen werden kann; dass sie beim noch so starken Aufklopfen auf die Patella selbst gar nicht oder nur sehr unvollkommen und nur von ihren Rändern und ihren oberen Ecken her eintritt; dass aber oberhalb der Patella ein dreieckiger, mit der Spitze nach oben gerichteter, und offenbar der zwischen den Vastis freiliegenden Quadricepssehne entsprechender Raum vorhanden ist, von welchem der Reflex ebenfalls, wenn auch mit geringerer Leichtigkeit ausgelöst werden kann.

In dieser Weise habe ich die Erscheinung mehrfach bei Gesunden oder in beliebiger leichter Weise Erkrankten constatirt; noch viel exquisiter und lebhafter aber ist dieselbe bei vielen Rückenmarkskranken zu beobachten, und ich benutze schon

lange den „Patellarsehnenreflex“ zur Prüfung der Reflexerregbarkeit bei spinalen Lähmungen.

Erst jüngst habe ich in einem Falle spinaler Erkrankung diesen Reflex in ganz besonders entwickelter Weise constatirt und diesen Fall zu einem genaueren Studium der Erscheinung benützt; dabei stellte sich heraus, dass Aehnliches noch an zahlreichen anderen Sehnen des Körpers nachzuweisen war.

Dieser Fall betraf einen 44jährigen Mann, welcher seit ungefähr Jahresfrist an zunehmender Müdigkeit und Schwäche der Beine erkrankt war, welche allmälig zu Steifigkeit und Unsicherheit des Ganges geführt hatte und gleichzeitig von krampfhaften Muskelzuckungen begleitet war. Die Untersuchung constatirte völliges Intactsein der Sensibilität, Fehlen der Ataxie, Fehlen von Blasenbeschwerden und Cerebralerscheinungen. Die vorhandene Bewegungsstörung erschien als subjective Ermüdung und eine eigenthümliche Art des Ganges, welche durch eine zunehmende Spannung und Contractur der in Action gesetzten Muskeln bedingt war. Im Liegen erschienen alle Einzelbewegungen der vortrefflich entwickelten Muskeln normal kräftig; dagegen setzten sich passiven Bewegungen der Beine deutliche Muskelspannungen entgegen, und einzelne Muskelgruppen erschienen in anhaltender mässiger Contractur (besonders die Adductoren, zum Theil auch die Waden). Stehen bei geschlossenen Augen ohne Schwanken (beginnende Sclerose der Seitenstränge?). Während aber die Reflexe von der Haut aus in keiner Weise gesteigert waren, zeigte sich an den untern Extremitäten eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe und ausserdem jenes bekannte klonische Zucken der Füsse bei passiver Dorsalflexion derselben, auf welches ich unten weiter zu sprechen komme.

Hier zeigte sich zunächst der Reflex vom Ligam. patellae aus mit all den oben beschriebenen Characteren; das leichteste Aufklopfen mit der Fingerspitze genügte, um eine energische Reflexzuckung auszulösen; und es gelang leicht, Grösse und Gestalt des reflexogenen Bezirks genau festzustellen und auf die oben schon bezeichnete Ausdehnung des Lig. patellae und der Quadricepssehne zu begrenzen. Klopfen auf die Patella selbst, sowie auf die Muskelbäuche des Quadriceps ruft den Reflex nicht hervor. Stärkeres Aufklopfen auf die Muskeln ruft eine locale, durch den mechanischen Reiz erregte Contraction hervor.

Es konnte nun hier mit Leichtigkeit festgestellt werden: 1., dass der Reflex nicht von der Haut ausgehe und zwar aus folgenden Thatsachen: Erhebt man die über dem Ligam. pat. liegende Haut

zu einer Falte and beklopft diese noch so stark, so tritt keine Spur von Reflex ein; verschiebt man die über dem Lig. pat. liegende Haut nach rechts oder links und beklopft sie hier, so tritt kein Reflex ein; beklopft man die dicht neben dem Ligam. pat. liegende Haut über der Tibia noch so stark, so tritt kein Reflex ein; verschiebt man dieselbe Hautpartie aber auf das Ligam. pat., so tritt sofort beim leichtesten Aufklopfen der Reflex ein; reizt man die Haut über dem Ligam. pat. durch Nadelstiche, Kneipen, Streichen, faradischen Pinsel oder dergl., so tritt kein Reflex ein. — 2., dass der Reflex nur von der Sehne und ihrer unmittelbaren Fortsetzung ausgehen kann, weil Aufklopfen auf alle anderen benachbarten Theile den Reflex nicht auslöst, und 3., dass es vorwiegend oder ausschliesslich der mechanische Reiz ist, welcher diesen Reflex auslöst. Versuche mit starker Reizung des Ligam. pat. mittels galvanischer (Volt. Alt.) und faradischer Ströme ergaben durchaus negative Resultate. Auch der mechanische Reiz wirkt nur dann, wenn er rasch und plötzlich einwirkt; das leiseste Aufklopfen genügt, den Reflex zu erzeugen, wenn es nur möglichst rasch und kurz erfolgt, während ein allmälig ansteigender, wenn auch sehr starker Druck auf das Ligam. pat. die Muskeln völlig unbewegt lässt.

Bei demselben Kranken stellte sich aber dann noch weiter heraus, dass von den an der inneren Seite des Kniegelenks und der Tibia gelegenen Sehnen und ihren Ausbreitungen her ebenfalls ein solcher Reflex und zwar ausschliesslich im Adductorengebiet hervorgerufen werden konnte. Es handelt sich hier vorwiegend wohl um die hier dicht beisammen liegenden Sehnen des Sartorius und des Gracilis, deren mechanische Reizung durch Aufklopfen ebenso unweigerlich eine Zuckung in den Adductoren auslöst, wie die des Ligam. pat. in den Extensoren des Unterschenkels. Die Ausbreitung des reflexogenen Bezirks erschien hier, entsprechend wohl der flachen Ausbreitung der genannten Sehnen, verhältnissmässig grösser und erstreckte sich auch noch ein Stück weit längs des inneren Schenkelrandes über die Muskeln nach aufwärts (Fascie?). Auch hier konnte mit aller wünschenswerthen Sicherheit nachgewiesen werden, dass der Reflex nicht von der Haut, sondern von den darunter gelegenen Theilen ausgehe.

Dasselbe liess sich bei diesem Kranken weiterhin nachweisen für die Sehne des Biceps femoris, von welcher aus durch Aufklopfen der Biceps in deutliche Contraction versetzt werden konnte; doch erschien hier die Erregbarkeit nicht so hochgradig. — Ferner fand ich,

dass auch an der oberen Extremität von der Sehne des Triceps brachii oberhalb des Ellbogens aus ganz ähnliche, doch schwächere Reflexzuckungen im Triceps durch mechanischen Reiz ausgelöst werden konnten; und endlich constatirte ich zufällig bei demselben Kranken, dass stärkeres Aufklopfen auf die Lendengegend zu beiden Seiten der Wirbelsäule eine sehr ausgesprochene Reflexzuckung in den Adductoren hervorrief und ich möchte vermuthen, dass die Fascia lumbo-dorsalis hier das reflexogene Gewebe ist.

Ganz dieselben Erscheinungen nun habe ich seither bei einer ganzen Anzahl von Rückenmarkskranken beobachtet z. B. in drei Fällen von Compression des Rückenmarks mit oder ohne myelitische Symptome in Folge hochgradiger Kyphose der Wirbelsäule, in drei Fällen von diffuser chronischer Myelitis, in einem Falle von Ataxie u. s. w. Es würde zu endlosen Wiederholungen führen, wollte ich alle die gewonnenen Befunde hier mittheilen; es genüge zu sagen, dass bei allen Fällen die Reflexe genau in der oben geschilderten Weise vorhanden waren und sich nur durch ihre Intensität und die verschiedene Leichtigkeit des Entstehens unterschieden. Nur in zwei Fällen (Myelitis chron. diffus.) waren gleichzeitig die Hautreflexe erhöht und dabei sehr leicht von den Sehnenreflexen zu unterscheiden; in den übrigen Fällen waren die Hautreflexe nicht in nennenswerther Weise erhöht. — Ich will von diesen Fällen kurz nur dasjenige mittheilen, was eine Erweiterung der oben mitgetheilten Angaben enthält.

Am ausgesprochensten war in allen Fällen (mit Ausnahme eines einzigen) der Patellarsehnenreflex; der reflexogene Bezirk entsprach in fast allen Fällen genau dem Ligam. pat. und der Quadricepssehne; nur in einem Falle (Compressionsmyelitis bei Kyphose) liess sich auch von der inneren Fläche der Tibia aus, vom Ligam. pat. nach abwärts bis gegen das untere Drittel des Unterschenkels hin, der Reflex im Quadriceps in schwächerem Grade hervorrufen und es ist mir durch verschiedene Versuche sehr wahrscheinlich geworden, dass der Reflex hier von den dem Knochen aufliegenden bindegewebigen Theilen (Periost, Fascie) ausgelöst wurde; jedenfalls ging er nicht von der Haut aus. In mehreren Fällen liess sich der Reflex von den Adductorensehnen und von der Bicepssehne des Oberschenkels nachweisen; in einem Falle (Compressionsmyelitis durch Lendenkyphose mit leichter Contractur der Unterschenkelbeuger) erzeugte Aufklopfen auf die Sehne des Biceps femoris in diesem Muskel sofort einen klonischen Reflex, der unbestimmt lange anhielt, aber sofort zum Schwinden gebracht werden konnte, wenn man den Unterschenkel

stärker beugte. In zwei Fällen (Ataxie und Compressionsmyelitis) habe ich bisher den Reflex im Musc. tibialis posticus auftreten sehen, beim leisen Aufklopfen auf die Sehne dieses Muskels ober- oder unterhalb des inneren Knöchels; es trat dabei sehr exquisite Adductionsbewegung des Fusses ein. Dagegen ist es mir von der Sehne des Tibialis anticus bisher erst in einem Falle gelungen, den Reflex auszulösen und zwar nur dann, wenn ich den Fuss in starke passive Dorsalflexion brachte und nun die erschlaffte Sehne des Muskels beklopfte.

An der oberen Extremität konnte am häufigsten und sichersten der Tricepssehnenreflex ausgelöst werden. Erst in einem Falle aber gelang es mir bisher (bei einem Atactischen), auch noch von anderen Sehnen der oberen Extremität aus die Reflexe zu erzielen; ich erwähne davon die Sehnen der Extensores carpi radiales, des Supinator longus, der Flexores digitor. commun. über dem Handgelenk u. s. w.

In allen den bisher untersuchten Erkrankungsfällen fand sich aber auch weiterhin eine Erscheinung, die mir ebenfalls hierherzugehören scheint, nämlich das bekannte klonische Zucken des Fusses, welches bei plötzlicher passiver Dorsalflexion desselben eintritt und durch Fortsetzen des Drucks beliebig lange im Gang erhalten, durch Nachlass desselben sofort sistirt werden kann. Diese Erscheinung ist bekannt und findet sich neuerdings in der Casuistik der Rückenmarkskrankheiten von sorgfältigen Beobachtern vielfach erwähnt. Charcot*) giebt eine kurze Beschreibung des Phänomens, hat aber dabei offenbar nur die höheren Grade desselben im Auge, die er nach Brown-Séquard's**) Vorgange als „Spinalepilepsie" bezeichnet. Ich bin nicht sicher, ob es sich dabei um wesentlich dasselbe Phänomen wie das uns hier beschäftigende handelt. In dem allgemein symptomatologischen Theile von Leyden's „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" finde ich keine ausdrückliche Besprechung dieses Reflexklonus; überhaupt sind daselbst auch die Sehnenreflexe in keiner Weise erwähnt. Es dürfte deshalb ein kurzes Eingehen auf diese prägnante Erscheinung, die zu den constantesten Erscheinungen bei vielen acuten und chronischen Reizungszuständen des Rückenmarks, bei Compression, Neubildungen desselben und dergl. gehört, gerechtfertigt sein.

Die gewöhnlichen leichteren Grade des Phänomens stellen sich

---

*) Charcot, klin. Vortr. über die Krankheit. des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. p. 254.

**) Brown-Séquard, Note sur des faits nouv. concernant l'épilepsie consécut. aux lésions de la moëlle épin. — Journ. de la Physiol. I. 1858. p. 472.

folgendermassen dar: Ergreift man bei Streckstellung des Beines die vordere Partie der Fusssohle mit der flachen Hand und übt nun plötzlich einen stärkeren Druck auf dieselbe aus, indem man den Fuss rasch in Dorsalflexion zu bringen und darin zu erhalten sucht, so tritt sofort ein rhythmisches, klonisches, mehr oder weniger rasches Zucken des Fusses ein — eine Reihe kurzer energischer Plantarflexionen, offenbar durch rhythmische Contraction der Wadenmuskeln, besonders des Soleus hervorgerufen. Das Ganze ist eine äusserst frappante und characteristische Erscheinung; sie dauert meist so lange wie der auf die Fusssohle ausgeübte Druck; lässt dieser nach, so hört sofort auch der Clonus auf; manchmal jedoch dauert dieser noch fort, kann aber dann sicher sofort zum Schwinden gebracht werden, wenn man eine passive Plantarflexion des Fusses macht. — Je nach dem Grade der Reflexerregbarkeit ist die Grösse des zur Erzielung des Clonus erforderlichen Druckes verschieden; oft genügt schon ein leichtes Anstreifen der Zehen oder Hängenbleiben derselben an einer Falte des Betttuchs, um den exquisitesten Krampf hervorzurufen; andere Male aber ist ein energischer und stossweiser Druck erforderlich, um den Clonus auszulösen. Ganz langsam und allmälig ausgeführte Dorsalflexion lässt ihn meist ganz ausbleiben.

In den höheren Graden wird die Leichtigkeit des Hervorrufens des Clonus immer grösser, so dass er manchmal anscheinend spontan entsteht; meist ist aber dann doch ein leichter Druck auf die Sohle oder die Zehen als Ursache nachzuweisen und eine passive Plantarflexion beseitigt den Krampf.

In den höchsten Graden endlich scheint eine Ausbreitung des convulsivischen Zitterns auf das ganze Bein und selbst auf die andere untere Extremität vorzukommen. Das sind die Fälle, wie sie Charcot beschreibt und wie ich in der letzten Zeit keinen zur Beobachtung gehabt habe. In solchen Fällen scheint der Krampf nicht allein durch passive Dorsalflexion des Fusses, sondern auch durch Kitzeln der Fusssohle, Faradisation oder Kneifen der Haut des Unterschenkels, durch Kälteeinwirkung und dergl. hervorgerufen werden zu können. Ich kann aus eigener Erfahrung nicht entscheiden, ob es sich dabei um höhere Grade des hier besprochenen Reflexclonus, oder um eine wesentlich andere Erscheinung handelt.

Brown-Séquard*) hat zuerst die Entdeckung gemacht, und

*) Brown-Séquard, sur l'arrêt immédiat de contractions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs. Arch. de Physiol. I. 1868. p. 157.

Charcot es bestätigt, dass man durch plötzliche gewaltsame und starke Beugung der grossen Zehe das convulsive Zittern plötzlich sistiren könne und er glaubt, dass die energische sensible Reizung, welche dadurch gesetzt wird, reflexhemmend wirke und so den Clonus sistire. Ich habe diese Angabe in einigen meiner Fälle zu prüfen gesucht und gefunden, dass wenn man nur die Dorsalflexion des Fusses energisch aufrecht erhält, die noch so energische Beugung der grossen Zehe auch nicht den mindesten Einfluss auf den Krampf hat; derselbe geht ruhig weiter, so lange der Druck anhält und hört auf, sowie dieser nachlässt oder man eine Plantarflexion des Fusses macht. Ich erachte es deshalb für meine Fälle als sicher, dass nicht die starke Irritation der grossen Zehe, sondern nur die Plantarflexion des Fusses den Clonus sistirt und möchte vermuthen, dass es bei den Brown-Séquard'schen Fällen ebenso ist, da man bei gewaltsamer Beugung der grossen Zehe eine gleichzeitige Plantarflexion des Fusses nur durch ganz besondere Cautelen verhindern kann.

Bei genauerer Ueberlegung und Untersuchung bin ich zu der Ansicht gekommen, dass die Entstehung dieses Clonus auf eine Reizung der Achillessehne zurückgeführt werden kann und muss. Es zeigten sich nämlich folgende Thatsachen: Reizung der Haut der Fusssohle ruft den Krampf nicht hervor; in Fällen, wo deutliche und gesteigerte Hautreflexe bestehen, wird man bei Kitzeln, Stechen, Faradisiren der Fusssohle immer eine reflectorische Dorsalflexion, also Contraction im Peroneusgebiet bekommen, während der hier in Rede stehende Clonus im Tibialisgebiet seinen Sitz hat; davon habe ich mich wiederholt in Fällen überzeugt, wo neben dem Reflexclonus auch die Hautreflexe sehr deutlich waren; starker Druck auf die vordere Hälfte der Fusssohle, wobei die Dorsalflexion durch Gegendruck verhütet wird, ruft den Krampf ebenfalls nicht hervor; ebensowenig ein starker Stoss auf die mittleren und hinteren Parthien der Fusssohle, wobei das Fussgelenk hauptsächlich irritirt wird. Bei der zur Auslösung des Clonus ausgeführten Dorsalflexion kommt aber ausser den, durch die vorstehenden Thatsachen als unwesentlich ausgeschlossenen, Theilen fast nur noch die Achillessehne in Betracht, welche dabei einer plötzlichen Spannung und Zerrung ausgesetzt wird. Es liegt deshalb nahe, diese mechanische Irritation der Achillessehne als die nächste Ursache des Reflexclonus anzusehen. Für diese Ansicht sprechen weiterhin folgende Thatsachen: Klopft man leise auf die Achillessehne, besonders wenn dieselbe sich in einem mittleren Grad von Spannung

befindet, (am besten bei rechtwinklig gestelltem Fuss, bei halbgebeugtem Knie, in Seitenlage des Kranken) so erfolgt ein Sehnenreflex in der Wadenmusculatur gerade wie in dem Quadriceps oder anderen Muskeln; und es lässt sich auch hier durch die oben angedeuteten Versuche nachweisen, dass der Reflex von der Sehne und nicht von der Haut ausgeht. Wiederholt man das Aufklopfen in raschem Tempo, so erscheint eine dem Reflexclonus täuschend ähnliche Folge von solchen Reflexzuckungen; ist der Fuss in starker Plantarflexion, so ist der Reflex viel schwieriger oder gar nicht hervorzurufen; hat man den Fuss langsam in starke Dorsalflexion gebracht, wobei, wie oben gesagt, der Reflexclonus nicht eintritt, so wird er sofort hervorgerufen, wenn man einen leisen Schlag auf die Achillessehne führt. Erwägt man dazu ferner, dass es mir gelungen ist, durch einmaliges Aufklopfen auf die Bicepssehne ebenfalls einen Reflexclonus im Biceps femoris hervorzurufen (s. o.) so wird man es wohl mit mir für das wahrscheinlichste halten, dass dieser Refexclonus, wenigstens in den Fällen, wie sie mir zur Untersuchung zu Gebote standen, von der Achillessehne ausgelöst wird und dass das reflexauslösende Moment die bei der plötzlichen Dorsalflexion ausgeübte mechanische Zerrung dieser Sehne ist.

Es bleibt nur eine Schwierigkeit: der bei der plötzlichen Dorsalflexion ausgeübte Reiz scheint ein einmaliger, momentaner zu sein und doch folgt darauf eine, oft beliebig lange Reihe von Reflexzuckungen, während wir sonst im Allgemeinen auf einmaligen Reiz einer Sehne nur eine einmalige Zuckung folgen sehen. Auch diese Schwierigkeit ist, wie ich glaube, nur eine scheinbare. Analysirt man nämlich die Vorgänge bei diesem Phänomen genauer, so wird man Folgendes finden: Durch den ersten Stoss mit der untersuchenden Hand, welche den Fuss in Dorsalflexion zu fixiren sucht, wird die erste Reflexzuckung in der Wade ausgelöst; diese Contraction vermindert den an der Sehne wirkenden, nach der Ferse hingerichteten Zug um ein der Contractionskraft des Muskels entsprechendes Mass, kann ihn vielleicht für einen Augenblick völlig überwinden; so wie nun der Muskel erschlafft, gewinnt der durch die untersuchende Hand an der Sehne ausgeübte Zug plötzlich wieder das Uebergewicht, dieser Zug wird plötzlich wieder um ein bestimmtes Mass gesteigert und dies ruft dann die zweite Reflexzuckung hervor und so geht das Spiel dann in infinitum, resp. bis zur Ermüdung des Muskels fort. Mit dieser Erklärung stimmt es vollkommen, dass man bei hochgesteigerter Reflexerregbarkeit nur eines geringen Druckes bedarf, um den Clonus zu erhalten,

während man bei relativ geringer Erregbarkeit eines besonders kräftigen Anfangsstosses bedarf, um den Clonus in Gang zu setzen. — Wir hätten damit also für die intermittirende Reflexzuckung einen durch die zufällige Versuchsanordnung gegebenen intermittirenden Reiz als Ursache nachgewiesen.*)

So weit das Thatsächliche über diese Sehnenreflexe. Ich verhehle mir nicht, dass dasselbe noch in vielen Beziehungen lückenhaft ist, und dass eine weitere Bearbeitung der Frage dringend nöthig sein wird, um die wahre Bedeutung und practische Verwerthbarkeit dieser Dinge festzustellen; es wäre wohl auch eine experimentelle Untersuchung dieser Erscheinungen an Thieren nicht überflüssig. Wenn ich eine solche bis jetzt nicht anstellte, und überhaupt hier nur eine Art vorläufiger Mittheilung über eine noch nicht nach allen Richtungen hinreichend untersuchte Sache bringe, so möge man dies einerseits mit dem gewiss nicht geringen physiologischen und pathologischen Interesse derselben, andererseits mit meiner durch zahlreiche Verpflichtungen bereits übermässig in Anspruch genommenen Zeit entschuldigen!

Ich verzichte deshalb auch auf ein genaueres Eingehen auf die etwaige physiologische und pathologische Bedeutung der Sehnenreflexe. Es sei mir nur gestattet anzudeuten, in welcher Richtung sich die Fragestellung bei künftigen Untersuchungen, zu welchen sich besonders auf den Nervenkliniken gewiss reichliches Material findet, etwa zu bewegen haben wird. Zunächst dürfte zu prüfen sein, ob diese Sehnenreflexe etwa in einer näheren Beziehung zu den sogenannten

---

*) Es ist mir neuerdings gelungen, auch den Patellarsehnenreflex in clonischer Form zu erhalten und zwar durch Herstellung derselben Bedingungen, welche den Achillessehnenreflex zu einer rhythmisch wiederkehrenden Zuckung gestalten: man muss dazu nur einen genügend starken continuirlichen Zug auf die Patella wirken lassen. — Wenn man bei Kranken von genügend starker Reizbarkeit der Quadricepssehne bei gestrecktem Bein das Knie mit beiden Händen umfasst, so dass die beiden Daumen dem oberen Rand der Patella fest anliegen, und wenn man nun die Patella plötzlich mit einem kurzen kräftigen Ruck nach abwärts drängt, so wird durch diesen mechanischen Reiz eine Reflexzuckung im Quadriceps ausgelöst; hält man aber die Patella in der gleichen Stellung fest (wozu allerdings eine ziemliche Kraftanstrengung nöthig ist), so setzt sich die erste Zuckung in eine Reihe clonischer Zuckungen fort, die allmälig schwächer werden und aufhören, oder durch Nachlass des Zugs an der Patella sofort sistirt werden. Man kann auch mit einer Hand diesen Reflexclonus auslösen, wenn man dieselbe flach dicht oberhalb der Patella aufsetzt und diese dann mit energischem Stosse nach abwärts bewegt und kräftig fixirt. — Dadurch wird die obige Auffassung des Dorsalflexionsclonus als eines Sehnenreflexes vollkommen bestätigt.

„Muskelspannungen“ stehen, die man bei passiven Bewegungen an Rückenmarkskranken nicht selten findet. Ferner wäre vielleicht zu ermitteln, ob das Vorhandensein der gesteigerten Sehnenreflexe gewisse Schlüsse gestatte, auf die Lage eines Erkrankungsheerdes im Querschnitt des Rückenmarks; ob sie etwa auf eine Erkrankung der Seitenstränge oder auf eine solche der grauen Substanz oder bestimmter Theile derselben zu beziehen seien. Ferner liegt die Frage nahe, ob die verschiedenen hierher gehörigen Reflexbogen in bestimmter Höhe des Rückenmarks liegen, und ob also eine bestimmte Verbreitung der Reflexe etwa einen Schluss auf den Sitz einer Erkrankung in bestimmter Höhe des Rückenmarks gestatte. Für die Entscheidung dieser letzern Frage im positiven Sinne scheint mir bereits eine von mir beobachtete Thatsache zu sprechen: wie oben gesagt, habe ich in 3 Fällen von Compression des Rückenmarks bei hochgradiger Kyphose die Sehnenreflexe untersucht. Bei zweien derselben bestanden neben dem Reflexclonus bei passiver Dorsalflexion des Fusses die Patellarsehnenreflexe ebenso wie die von den Adductoren und dem Biceps herrührenden in ausgesprochener Weise; in diesen beiden Fällen betraf die Kyphose die Brustwirbelsäule. Im dritten Falle bestanden der Reflexclonus und der Bicepssehnenreflex in ausgezeichnetem Masse, dagegen war von dem Ligam. patellae und den Adductorensehnen der Reflex in keiner Weise hervorzurufen; hier betraf die Kyphose die Lendenwirbelsäule (der 1. und 2. Lendenwirbel bilden die Spitze derselben). Sollte daraus nicht ein bestimmter Schluss auf die Compressionsstelle am Rückenmark gezogen werden können?

Heidelberg, 22. Januar 1875.

XXXV.

Ueber einige Bewegungs-Erscheinungen an gelähmten Gliedern.

Von

Prof. **C. Westphal.**

II. Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungs-Erscheinungen.*)

Im Jahre 1871 machte mich ein Patient, der einer mässigen motorischen Schwäche eines Beines und gewisser Cerebral-Erscheinungen wegen meinen Rath wünschte, darauf aufmerksam, dass, wenn er, auf einem Stuhle sitzend, leicht auf die Gegend unterhalb der Kniescheibe

*) Während ich mit der Vorbereitung dieses Aufsatzes für den Druck beschäftigt war, erhielt ich das Manuscript zu der voranstehenden Arbeit des Herrn Professor Erb. Zu meiner Ueberraschung sah ich, dass mein verehrter Freund darin über Thatsachen berichtete, von denen ein Theil mit den von mir zu publicirenden fast ganz übereinstimmte. Ich halte es daher für nothwendig, zu bemerken, dass ich selbst die von mir als Unterschenkelphänomen (von Erb als Patellarsehnenreflex) bezeichnete Erscheinung im Jahre 1871 kennen gelernt und seit dieser Zeit verfolgt habe; den Besuchern meiner Klinik pflegte ich sie häufig zu zeigen, und bildete sie, nebst dem „Fussphänomen", eine stehende Rubrik in den Krankengeschichten der Nervenklinik. Im Jahre 1872 demonstrirte ich u. A. die Erscheinungen Herrn Professor Heidenhain bei einem gelegentlichen Besuche desselben auf meiner Nervenklinik und suchte ihm den Nachweis zu führen, dass von einem Hautreflexe dabei zu abstrahiren sei; Herr Prof. Heidenhain hat mich ermächtigt, mich auf sein Zeugniss zu berufen.

Aus der sofort nach dem Eingange des Erb'schen Manuscriptes angeknüpften Correspondenz ergiebt sich, dass bei dessen Einsendung dem Autor die Bearbeitung desselben Gegenstandes von meiner Seite durchaus unbekannt war, dass er vollkommen selbstständig zu seinen Befunden kam und die ersten Beobachtungen über die in Rede stehenden Erscheinungen im Jahre 1870 und 1871 an Rückenmarkskranken gemacht hat, während er zu einer genaueren

des betreffenden Beines klopfe, dasselbe mit einem plötzlichen Ruck nach vorn rutsche (sich im Kniegelenk strecke). Bei den mancherlei schwer zu deutenden Klagen des Patienten hätte man geneigt sein können, diese sonderbare Procedur als einen Ausfluss hypochondrischer Vorstellungen anzusehen.*) Ich konnte mich indess leicht überzeugen, dass hier ein von Vorstellungen ganz unabhängiges Phänomen vorlag, welches auf dem andern Beine nicht hervorzubringen war. Dasselbe interessirte mich um so mehr, als ich seit längerer Zeit auf eine sogleich näher zu beschreibende, am Fussgelenk zu beobachtende Bewegungserscheinung meine Aufmerksamkeit gerichtet hatte, welche offenbar eine Analogie zu dem oben Gesehenen darbot. Seit dieser Zeit habe ich fast alle auf meiner Nervenklinik behandelten Kranken mit Bewegungsstörungen der untern Extremitäten auf diese Erscheinungen hin geprüft und gebe in Folgendem das Resultat dieser Beobachtungen.

Zunächst zeigte sich, dass die Erscheinung, auf welche mich der erwähnte Patient aufmerksam gemacht hatte, durchaus nicht selten war da, wo es sich um Zustände motorischer Schwäche der unteren Extremitäten handelte. Befinden sich in einem solchen Falle die unteren Extremitäten in Beugestellung (wie beim Sitzen, mit leichtem Aufsetzen des Fusses auf den Boden), und klopft man leicht, aber kurz und schnell mit dem Finger — am Besten, wenn man den Zeige- über den Mittelfinger legt und nun den ersteren herunterschnellt, oder noch wirksamer mit dem Percussionshammer — auf das ligamentum patellae, so wird der Unterschenkel mit einem plötzlichen Ruck nach vorn geschleudert, wobei man deutlich die plötzliche Contraction des Quadriceps femoris beobachten kann, die den Patienten oft ein eigenthümliches, schwer zu beschreibendes Gefühl in diesem Muskel verursacht. Auch in der horizontalen Bettlage, also bei fast gestrecktem Kniegelenk, ist in gewissen Fällen die gleiche Erscheinung hervorzubringen. Man kann den Versuch mit demselben Resultate öfter hinter einander machen, manchmal, wie es scheint, beliebig oft; lässt man eine Anzahl

---

Durcharbeitung und Untersuchung der Frage erst bei Gelegenheit der Studien für sein bald zu publicirendes Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten gekommen ist. Das Resultat dieser Studien liegt in seiner jetzt publicirten Arbeit vor.

Herr Professor Erb hat von den vorstehenden Bemerkungen Kenntniss genommen und ist in Betreff der gleichzeitigen Veröffentlichung unserer Arbeiten mit mir einverstanden gewesen.

*) Der Kranke starb einige Zeit darauf; die Autopsie konnte nicht gemacht werden.

derartiger leichter Schläge auf das ligamentum patellae sehr schnell hinter einander folgen, so geräth das Bein nicht selten dadurch in eine anhaltende Streckung. Macht man in gewissen Fällen, in denen die genannte Erscheinung recht ausgesprochen ist, eine plötzliche kräftige Beugung des Kniegelenks, und hält dabei den Unterschenkel in dieser Stellung fest, so geräth derselbe in schnell aufeinanderfolgende rhythmische Flexions- und Extensionsbewegungen, die nach kürzerer oder längerer Zeit von selbst wieder aufhören.

Klopfen auf die Mitte der Kniescheibe selbst hat gar keinen Effect, wohl aber tritt derselbe häufig, wenngleich gewöhnlich nicht so stark, auch bei Klopfen auf die Sehne des Musc. quadriceps oberhalb ihrer Anheftung an den oberen Rand der Kniescheibe auf, weniger leicht und nicht immer, bei Klopfen auf den oberen Rand der patella und unter Umständen auch bei Klopfen auf den Musc. quadriceps selbst, je leichter, je näher die geklopfte Stelle der Insertion der Sehne des Quadriceps liegt. In letzterem Falle muss aber die Stärke des Schlages im Allgemeinen eine erheblichere sein; ebenso muss man, um von der Sehne des Quadriceps aus die Contraction hervorzubringen, stärker klopfen als auf das ligam. patellae, während das Klopfen auf letzteres in der That nur ein minimales zu sein braucht. Klopfen an anderen Stellen des Unterschenkels bewirkt eine Contraction des Quadriceps nicht. Legt man einen Finger auf das ligam. patellae und drückt dasselbe mit einer gewissen Langsamkeit nieder, so erfolgt, wenn auch der Druck noch so stark ist, weder eine Locomotion des Unterschenkels noch eine sichtbare Contraction des Quadriceps. So verhält sich die Sache bei gewissen motorischen Störungen der unteren Extremitäten.

Indess auch an Gesunden ist die Erscheinung hervorzubringen und, wie ich später gesehen habe, auch vielen Laien als Curiosität bekannt; nur muss man hier eine viel stärkere Gewalt anwenden, die übrigens wiederum bei verschiedenen Individuen verschieden ist. Führt man z. B. mit der Ulnarseite der Hand einen kräftigen Schlag auf das Ligamentum patellae, oder klopft man kurz und kräftig mit einem Percussionshammer auf dasselbe, so tritt fast bei allen Gesunden gleichfalls eine plötzliche Streckung des Unterschenkels ein, um so leichter natürlich, je weniger Widerstand (Reibung) der Unterschenkel bei der Streckung zu überwinden hat, daher ganz besonders, wenn das zu untersuchende Bein frei hängt oder über das andere geschlagen ist und so frei nach vorn pendeln kann. Ich selbst vermag in diesem Falle die durch die Contraction des Quadriceps entstehende Bewegung durch den Willen nicht zu

unterdrücken. Klopft man schwächer, oder findet die Streckung des Unterschenkels durch Aufstehen des Fusses auf dem Boden grösseren Widerstand, so sieht und fühlt man bei Gesunden oft die Contraction des Quadriceps, ohne dass es zur Locomotion kommt.

Dem beschriebenen ähnliche Phänomene sind auch an anderen Muskeln resp. deren Sehnen zu beobachten (Adductoren, Beuger des Oberschenkels, einzelne Muskeln der Oberextremitäten), indess habe ich hier die näheren dabei mitwirkenden Umstände vorläufig nicht eingehender untersucht, da das Phänomen an diesen Muskeln nicht so häufig und nicht immer so prägnant ist; ich beschränke mich also auf die genannten.

Woher rührt nun diese Erscheinung? Der erste Gedanke, wenn man sie in ihrer ausgeprägtesten Form — unter pathologischen Verhältnissen — beobachtet, ist der an einen Reflex von der Haut der betreffenden Stelle über dem Ligam. patellae aus. Diese Vorstellung indess ist leicht zu widerlegen. Kneift man nämlich schnell eine Hautfalte über dieser Stelle, so geschieht nichts; ebensowenig, wenn man die Hautfalte leicht zwischen die Finger nimmt und kräftig mit einem Hammer darauf klopft oder schnell mit einer Nadel (von der Seite her) einsticht, oder die Haut nach einer Seite hin verzieht und dann auf dieselbe klopft; ebensowenig Effect hat Anspritzen mit kaltem Wasser oder Aether und das Aufsetzen des electrischen Pinsels. Macht man die betreffende Hautstelle durch den Richardson'schen Apparat anästhetisch — wobei ich allerdings eine absolute Anästhesie nicht zu Stande bringen konnte — so hat das Klopfen ganz dieselbe Wirkung. Ein Hautreflex als Ursache der Erscheinung ist also wohl mit Sicherheit auszuschliessen, um so mehr, als sie auch da zu beobachten ist, wo die Sensibilität und die Reflexerregbarkeit der Haut der unteren Extremitäten stark herabgesetzt sind.

Ebensowenig kann ein etwa durch Erschütterung des Kniegelenks von den Gelenkflächen aus entstehender Reflex beschuldigt werden, da durch viel stärkeres Klopfen an anderen Stellen z. B. den seitlichen Theilen des Kniegelenks, eine Contraction des Quadriceps nicht zu Stande kommt.

Es muss daher an eine andere Erklärung der Erscheinung gedacht werden. Bevor ich indess zu der Erörterung der übrigen denkbaren Ursachen übergehe, will ich die andere, bereits angedeutete, am Fussgelenk zu beobachtende Erscheinung beschreiben und die Umstände beleuchten, unter denen beide aufzutreten pflegen.

Ich lernte letztere bei meiner Uebernahme der Nervenklinik der

Charité im Jahre 1869 kennen, indem mir die Zitterbewegungen des Fusses bei Dorsalflexion desselben von dem damaligen Assistenten, Herrn Dr. Julius Sander, als ein Curiosum gezeigt wurden, welches Griesinger zuweilen bei Paraplegien beobachtet habe; täuscht mich meine Erinnerung nicht, so wurde mir gelegentlich dabei mitgetheilt, dass Griesinger bei einem Besuche des Herrn Charcot in der Charité zu Berlin diesem die Erscheinung gezeigt habe. Eine weitere Aufmerksamkeit war indessen derselben bis dahin nicht geschenkt worden. Die Erscheinung selbst besteht darin, dass, wenn man bei gewissen Lähmungen der unteren Extremitäten den Fuss der Patienten — die bei den Versuchen gewöhnlich die Bettlage einnahmen — schnell und kräftig dorsalflectirt, rhythmische, schnell auf einander folgende Bewegungen desselben, bestehend in abwechselnder Plantar- und Dorsalflexion, auftreten. Erfolgen diese Bewegungen sehr schnell, so können sie geradezu als Zitterbewegungen bezeichnet werden. Langsame Dorsalflexion hat den geschilderten Effect nicht; es giebt indess einzelne Fälle, in denen er auch bei relativ allmäliger Dorsalflexion eintritt, wenn man nicht die äusserste Langsamkeit und Vorsicht dabei anwendet. Unter günstigen Bedingungen können diese Bewegungen nun, während man die Dorsalflexion aufrecht erhält, sehr lange, Minuten lang, anhalten, so lange, dass der Untersucher ermüdet, bevor noch die Bewegungen aufgehört haben. Das spontane Aufhören geschieht gewöhnlich in der Weise, dass der Fuss, der drückenden Hand nachgebend, eine letzte, langsam und allmälig erfolgende aber ausgiebigere Dorsalflection macht, wonach dann trotz Fortdauer des Druckes gegen die Fusssohle der Ruhezustand des Fusses eintritt. Ueberlässt man, nachdem man den Versuch einmal angestellt, den Fuss nun wieder sich selbst, so kann man die Erscheinung gleich darauf wieder von Neuem hervorbringen und so fort zu wiederholten Malen.

In einzelnen Fällen dauern die rhythmischen Bewegungen noch kurze Zeit fort, nachdem man bereits mit der Dorsalflexion des Fusses aufgehört hat. Die Bewegungen selbst kann man sofort aufhören machen, wenn man den Fuss in Plantarflexion bringt; blosse Plantarflexion der grossen Zehe sistirt das Phänomen nicht; zuweilen scheint es allerdings so, man kann sich indess unschwer überzeugen, dass man in solchen Fällen mit der Plantarflexion der Zehe unbeabsichtigt gleichzeitig eine Plantarflexion des Fusses ausgeführt hat; vermeidet man diese, so hören die Bewegungen bei Plantarflexion der grossen Zehe nicht auf. Nur in einer Beobachtung habe ich einen Effect der Plantarflexion der grossen Zehe auf das Aufhören der Bewegungen notirt, allein dieser Fall

stammt aus der ersten Zeit meiner Beobachtungen und ist höchst wahrscheinlich auf die genannte Fehlerquelle zurückzuführen.

Lässt man, anstatt passiv*) den Fuss dorsalwärts zu beugen, den Patienten selbst diese Bewegung ausführen, so tritt in ausgeprägteren Fällen derselbe Effect ein, wie bei der passiven Dorsalflexion, gewöhnlich aber sind die Bewegungen weniger stark und halten weniger lange an, wahrscheinlich nur deshalb, weil die passiv ausgeführte Dorsalflexion kräftiger und anhaltender ist, als die activ ausgeführte Bewegung des in seiner motorischen Kraft beeinträchtigten Gliedes; es kommt auch wohl vor, dass, wenn eine active Dorsalflexion die rhythmischen Bewegungen das erste Mal zur Folge hatte, bei erneuter activer Dorsalflexion der Effect ausbleibt, wahrscheinlich nur deshalb, weil die Dorsalflexoren schon ermüdet sind und die Dorsalflexion daher nicht mit der erforderlichen Kraft und Schnelligkeit vom Patienten ausgeführt werden kann. Auch durch Reizung des Nerv. Peroneus mittelst des Inductionsstromes (am capitulum fibulae) kann man dieselbe Reihe von Erscheinungen hervorrufen.

Während der Dauer der rhythmischen Bewegungen sieht und fühlt man die Wadenmusculatur entsprechend der jedesmaligen Plantarflexion sich kräftig zusammenziehen und die Achillessehne stark hervorspringen. Klopft man, während man den in Ruhe befindlichen Fuss leicht in Dorsalflexion hält — nach Aufhören des etwa dabei entstehenden Zitterns oder bei Vermeidung desselben durch sehr allmälige Dorsalflexion — leicht mit einem Percussionshammer auf die Achillessehne, so tritt eine plötzliche kurze Plantarflexion ein, zuweilen auch, angeregt durch diesen einmaligen Schlag, eine ganze Reihe der beschriebenen rhythmischen Bewegungen; lässt man in ersterem Falle die Schläge schnell auf einander folgen, so kommt es zu eben so schnell auf einander folgenden Plantarflexionen des Fusses. Bringt man das Kniegelenk in forcirte Extension, indem man den auf einem Stuhle sitzenden Patienten den Fuss auf einen gleich hohen Stuhl legen lässt, oder indem man, während er im Bette liegt, das Knie gegen die Unterlage drückt und den Unterschenkel ein wenig hebt,

---

*) In Deutschland ist der Ausdruck „passive Bewegungen“ allgemein verständlich. Ich will indess, um Missverständnisse zu vermeiden, nicht unterlassen anzuführen, dass man in Frankreich, wie es scheint, auch etwas Anderes mit diesem Ausdrucke bezeichnet. Wenigstens versteht Jaccoud (Les paraplégies et l'ataxie, Paris 1864. p. 146. u. 488) darunter geradezu die „Mitbewegungen“, welche an den Gliedern Hemiplegischer und Paraplegischer zu beobachten sind.

so gelingt es gewöhnlich nicht oder nur andeutungsweise, das Fussphänomen hervorzubringen. Bei der gewöhnlichen Bettlage, in welcher die Erscheinung leicht zu demonstriren ist, befindet sich das Kniegelenk, wie man sich leicht überzeugen kann, nicht in vollständiger Streckung.

Dass bei den geschilderten Erscheinungen am Fussgelenke Reflexe von der Haut aus, oder Erschütterungen des Gelenkes ebenso wenig eine Rolle spielen, wie bei den Erscheinungen am Kniegelenke, ist ebenso wie dort durch die bereits angeführten Versuche (Reizung der in Betracht kommenden Hautstellen, Klopfen am Gelenk) leicht zu erweisen.

Der Grund der Erscheinungen muss in beiden Fälle der gleiche sein; denn am Kniegelenk sowohl als am Fussgelenk handelt es sich einmal um eine einmalige Contraction von Muskeln durch minimales Klopfen auf ihre Sehnen, und sodann um rhythmische Bewegungen, dort des Unterschenkels, hier des Fusses, hervorgerufen durch plötzliche Dehnung (resp. Erschütterung) ihrer Sehnen bei Fixirung des Unterschenkels resp. Fusses in der Stellung, in welcher die Sehnen (des Quadriceps und der Wadenmuskeln) gedehnt sind. Die Entstehung der rhythmischen Bewegungen erklärt sich, wenn man die Entstehung einer Muskelcontraction durch plötzliche Dehnung (resp. Erschütterung) der Sehne als gegeben voraussetzt, sehr einfach. Nehmen wir das Fussgelenk: die Achillessehne wird plötzlich durch die passiv ausgeführte Dorsalflexion des Fusses gedehnt, es entsteht in Folge davon eine Contraction der Wadenmusculatur und dadurch Plantarflexion des Fusses, aus der er jedoch nach Aufhören der Contraction durch Fortwirken des auf ihn ausgeübten Druckes sogleich wieder in Dorsalflexion gebracht wird; hierdurch aber wird von Neuem eine Dehnung der Achillessehne bedingt, dadurch Contraction der Wadenmusculatur, Plantarflexion u. s. f. Dieser Wechsel zwischen der durch Contraction der Wadenmusculatur entstehenden Plantarflexion und der passiven Dorsalflexion bewirkt die beschriebenen rhythmischen Bewegungen des Fusses. Ebenso erklären sich die rhythmischen Bewegungen des Unterschenkels bei schneller Beugung desselben im Kniegelenk und Fixirung in dieser Stellung; hier wirkt die Dehnung der Sehne des Quadriceps, die darauf folgende Contraction des letzteren und die Fixirung des Unterschenkels in Beugestellung ganz analog. Wenn nun auch im Allgemeinen die rhythmischen Bewegungen im Fussgelenk bei Weitem häufiger hervorzubringen sind als im Kniegelenk, so ist dies doch für die Auffassung des Wesens der Erscheinung ohne Bedeutung. Eine Schwierigkeit der Erklärung der unter den genannten Umständen eintretenden rhythmischen Bewegungen also besteht nicht, sobald die Erscheinung erklärt

ist, dass Dehnung einer Sehne und — wie aus den früher angegebenen Thatsachen hervorgeht — auch Erschütterung derselben die Contraction des betreffenden Muskels zur Folge hat. Davon wird später die Rede sein.

Der Kürze halber und um nichts zu präjudiciren, werde ich in Folgendem die in Rede stehenden Erscheinungen, wie es auf meiner Klinik Gebrauch ist, als „Unterschenkelphänomen“ und als „Fussphänomen“ bezeichnen.

Vorkommen des Fussphänomen's vom klinischen Standpunkte aus betrachtet.

Die rhythmischen Bewegungen des Fusses bei passiver Dorsalflexion desselben habe ich bisher bei Gesunden nicht beobachtet; ob sie nicht dennoch unter Umständen bei einzelnen Individuen in der Breite der Gesundheit und namentlich ohne krankhafte Innervationsstörung der unteren Extremitäten vorkommen können, will ich dahingestellt sein lassen. *)

Ausserordentlich häufig findet es sich bei Hemiplegien und zwar am Fusse der gelähmten Seite; zwischen rechts- und linksseitigen Hemiplegien besteht in dieser Beziehung kein Unterschied. Unmittelbar und in den ersten Tagen nach Eintritt der Hemiplegie pflegt es nicht oder höchstens andeutungsweise vorhanden zu sein; der Zeitpunkt, zu welchem es zuerst beobachtet wird, scheint zu variiren. Sehr ausgedehnte Beobachtungen über die früheste Zeit des Eintritts konnte ich der Beschaffenheit des Materials wegen, welches zum grossen Theil ältere Fälle betraf, nicht machen, indess habe ich das Vorhandensein der Erscheinung an der betroffenen unteren Extremität notirt 7 bis 21 Tage nach dem Anfall; noch nicht vorhanden war es in einer Anzahl von Fällen am 1., 2. und 4. Tage nach dem (apoplectischen) Anfalle. Bei länger bestehenden Hemiplegien findet sich die Erscheinung, wie gesagt, so häufig, dass ich ihr Vorhandensein fast als Regel und das Fehlen als Ausnahme anzusehen geneigt bin. Zuweilen ist das Fehlen, wovon ich mich später überzeugt, nur scheinbar; in manchen Fällen gelingt nämlich der Versuch nicht, wenn man die Dorsalflexion des Fusses zu kräftig ausführt; es ist daher

*) Von einem gegenwärtig auf meiner Abtheilung beschäftigten Arzte erfahre ich, dass, wenn er ermüdet ist, Zitterbewegung des Beines auftreten, sobald er im Sitzen bei erhobener Ferse nur die Fussspitze auf dem Boden ruhen lässt. Dasselbe findet sich oft bei den Patienten, welche bei Dorsalflexion des Fusses das Fussphänomen zeigen. Identisch mit letzterem scheinen die bei der genannten Stellung auftretenden Zitterbewegungen des Beines jedoch nicht zu sein; welche Muskeln dabei eine Rolle spielen, habe ich noch nicht sicher ermittelt, indess scheinen Muskeln des Oberschenkels betheiligt.

nothwendig, wenn die gewöhnlich angewendete kräftige Dorsalflexion keinen Effect hat, den Versuch unter Anwendung einer geringeren Kraft — unbeschadet der Schnelligkeit — zu wiederholen. Sind bereits so starke Contracturen eingetreten, dass der Fuss so gut wie unbeweglich in varo-equinus Stellung steht, so verbietet sich die Vornahme des Versuches (Ausführung der passiven Dorsalflexion) von selbst.

In einzelnen Fällen habe ich das Phänomen auch an dem Fusse der nicht gelähmten Seite, dann aber fast stets in schwächerer Ausbildung, angetroffen; ob in solchen Fällen auch auf der nicht gelähmten Seite eine geringe, objectiv nicht zu constatirende Schwäche resp. doppelseitige Hirnheerde vorhanden waren, von denen nur der eine entschieden hemiplegische Symptome machte, muss ich dahingestellt sein lassen. Später wird sich noch eine andere Möglichkeit der Deutung ergeben. Jedenfalls ist in dieser Beziehung ein Fall interessant, in welchem während des Bestehens einer linksseitigen Hemiplegie mit entsprechendem Fussphänomen ein Anfall von Coma auftrat, nach welchem nunmehr auch rechts das Fussphänomen sich zeigte. Die Section ergab eine doppelseitige Affection.

Der betreffende Patient, Merkel, 27 Jahr, der früher Gelenkrheumatismus gehabt, war in der Nacht vom 5. zum 6. November 1872 linksseitig gelähmt und am 16. November aufgenommen worden. Das Fussphänomen bestand am Tage der Aufnahme sehr ausgezeichnet an der gelähmten Extremität. Am 9. December (desselben Jahres) fand man Patienten nach einer unruhigen Nacht comatös; eine Zeit lang war Augenstellung nach links vorhanden gewesen. Es bleibt zweifelhaft, ob das rechte Bein gelähmt ist; es fällt, emporgehoben, schlaff herab, wird aber zuweilen vom Patienten im Knie gebeugt; Nadelstiche in die rechte Sohle erregen keine Reflexe; Fussphänomen nun auch am rechten Fusse vorhanden; der rechte Arm macht häufig zwecklose Bewegungen. Unter Fortdauer dieser Erscheinungen und der Bewusstlosigkeit stirbt Patient am 12. December 1872.

Die Section ergab auf der linken Grosshirnhemisphäre neben der Längsspalte eine starke hämorrhagische Infiltration der Pia, daneben gelbe zur Seite der Gefässe verlaufende eitrige Infiltration in beschränktem Umfange, Fortsetzung der hämorrhagischen Schwellung in den darunter liegenden Gyrus, Embolie beider Arteriae Foss. Sylvii vor der Theilung in ihre Aeste; in der linken ein röthlich-gelber derber Pfropf von 1 Ctm. Länge; während aber hier die Arterie peripher wird frei wird, findet sich rechts in allen Aesten ein röthlich-gelber bröcklicher Brei. Rechts sehr ausgedehnter Erweichungsheerd (Linsenkern, äussere Kapsel, Centr. semiovale) mit zum Theil cystischer Degeneration, links nur fleckige Röthung der grauen Substanz.

Die Embolie der rechten Arter. Foss. Sylv. hatte offenbar die ursprüngliche linksseitige Hemiplegie bewirkt. Ob die Embolie der linken Arter. Foss. Sylv., welche noch zu keiner Erweichung geführt

oder die Affection der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre den comatösen Zustande bedingt hatte, in welchem wahrscheinlich auch eine Motilitätsstörung des rechten Beins bestand, die sich nur in dem Auftreten des Fussphänomens zu erkennen gab, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Der vorstehende Fall weist darauf hin, dass unter gewissen Umständen das Auftreten des Fussphänomens diagnostisch zu verwerthen sein möchte in Fällen von Cerebralaffectionen mit Bewusstlosigkeit, in welchen es zweifelhaft ist, ob Lähmung (Parese) der unteren Extremitäten resp. welcher Seite anzunehmen ist.

Ein anderer Fall, den ich deshalb kurz mittheilen will, ist gleichfalls in dieser Beziehung nicht ohne Interesse:

Ein 19jähriger junger Mann, Gustav Meyer, wurde am 24. September 1874 mit Klagen über Stirnkopfschmerz, Benommenheit, beträchtliche Sehstörung (ophthalmoscopisch Neuroretinitis) aufgenommen. Er zeigte sich schlummersüchtig; keine deutlichen Lähmungserscheinungen, braucht seine Arme zu Verrichtungen gleichmässig gut, hebt die Arme, drückt mit der Hand beiderseits gleich gut und ziemlich kräftig, nur die Fingerbewegungen gehen rechts entschieden schneller und kräftiger von Statten, als links (physiologisch?) und fällt der linke Arm, emporgehoben, anscheinend schneller herunter, als der rechte. Die unteren Extremitäten fallen, emporgehoben, beiderseits schlaff herab, er kann willkürlich alle Bewegungen mit ihnen ausführen, sie auch in gestreckter Stellung heben. Keine Sensibilitätsstörungen. Das Fussphänomen links sehr ausgebildet, rechts kaum angedeutet. Unter Fortdauer des Zustandes von Schlummersucht und unter den gleichen Erscheinungen von Seiten der Extremitäten ging Patient, nach Hinzutritt einzelner nicht näher zu beschreibender Anfälle, bei denen namentlich der Kopf sehr stark nach hinten über gebogen wurde, zu Grunde. Die Autopsie ergab ein Myxosarkom der rechten Hemisphäre.

Auch hier war das Urtheil über eine etwaige Parese der linken unteren Extremität immer zweifelhaft geblieben; das nur links ausgesprochene Fussphänomen schien im Stande, das Urtheil zu leiten und die Annahme einer rechtsseitigen Hirnaffection zu stützen.

Es sei mir schliesslich noch gestattet, mit Rücksicht auf diesen diagnostischen Gesichtspunkt einen Fall anzuführen, der nicht zur Autopsie kam:

Ein 53jähriger Sattler, Frick, wurde am 29. November 1871 aufgenommen. Bis auf einen vor 10 Jahren bestandenen Schanker und Bubo gesund. Seit 2 Jahren öfter Anfälle von Schwindel mit Kopfschmerz und Flimmern vor den Augen. Als er vor 8 Wochen knieend in einem Wagen gearbeitet hatte, bemerkte er beim Wiederaufstehen, dass er das linke Bein nicht mehr heben konnte. Er ging nach Hause, angeblich das linke Bein nachschleppend. Am

folgenden Morgen konnte er nicht mehr ordentlich sprechen und wegen angeblich mangelhafter Empfindung weder Nadel noch Nagel mit den Fingern halten; dieselben fielen ihm leicht aus der Hand. Auch erstreckte sich die Schwäche nun auch auf das andere Bein. Seine Hauptklage bei der Aufnahme war erschwerte Sprache und Taubheit in den Fingerspitzen der linken Hand. — Er steht mit geschlossenen Augen und Füssen fest, kann zur Noth ohne Hülfe der Hände auf einen Stuhl steigen, steht auf dem linken Fusse fast ebenso gut als auf dem rechten, nur etwas weniger sicher, beim Gehen ist keine Störung zu bemerken, weder Schleifen noch Auswärtssetzen des Fusses etc., er trabt auch ohne Störung. Alle Bewegungen der unteren Extremitäten prompt ausführbar, keine Sensibilitätsstörungen; links deutliches Fussphänomen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten in allen Gelenken frei, nur gehen links die Bewegungen, besonders an den Fingern, etwas weniger prompt und schnell von Statten; die grobe Kraft ist jedenfalls links gegen rechts nicht nachweisbar herabgesetzt und dem Alter und Kräftezustande des Patienten angemessen. An der linken Hand werden Nadelstiche und Berührungen ebenso wie rechts empfunden, auch kleine in die Hand gelegte Gegenstände durch Tasten erkannt. Der rechte Mundwinkel steht ein wenig höher als der linke, deutlicher noch beim Lachen, rechte Nasolabialfalte besser ausgeprägt, Zunge frei beweglich, liegt (in Folge der Mundstellung) mehr im linken Mundwinkel, zittert nicht. Patient spricht hastig, sich überstürzend, wie stolpernd über einzelne Worte; schwerere Worte werden etwas mühselig herausgebracht, von Aphasie keine Spur. Geistige Fähigkeiten nicht nachweisbar beeinträchtigt. Sonst keine Störungen. — Patient wurde auf seinen Wunsch bereits am 11. December desselben Jahres entlassen.

Trotzdem also eine Schwäche des linken Beines objectiv hier nur andeutungsweise vorhanden war und füglich bezweifelt werden konnte, finden wir doch schon das Fussphänomen als Zeichen einer Motilitätsstörung des linken Beines ausgeprägt.

Bei älteren Fällen von Hemiplegie beobachtet man bekanntlich nicht selten epileptische Anfälle, wobei die Convulsionen in den Muskeln der gelähmten Seite zu beginnen pflegen oder sich auf dieselben beschränken. Da das Verhalten des Fussphänomens unmittelbar nach solchen Anfällen für seine physiologische Deutung von Interesse ist, will ich einen derartigen Fall hier mittheilen:

Ein 36jähriger Mann, Senft, hatte Pfingsten 1873 einen Schlaganfall erlitten mit nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie, bilateraler rechtsseitiger Hemiopie und Aphasie. Er bot das gewöhnliche Bild eines aphasischen Hemiplegischen dar mit Contractur im rechten Ellenbogengelenk und characteristischem Nachschleifen des Beines. Rechts exquisites Fussphänomen, die Zitterbewegungen hören mit Nachlass der Dorsalflexion auf.

Im Januar 1874 bekam er wiederholt epileptische Anfälle, zum Theil isolirt, zum Theil in schneller Wiederholung auftretend. Sie liefen gewöhn-

lich, mit nur unbedeutenden Variationen, in gleicher Weise ab; ich gebe die Schilderung der Anfälle, wie sie am 28. Januar 1874 beobachtet wurden. Patient fängt früh 8½ Uhr an zu stöhnen, deutet durch Geberden an (Aphasie!), dass er ein besonderes Gefühl im rechten Arme habe, an dem sonst nichts zu bemerken ist, athmet frequenter, hat 78 Pulse, von denen einige Schläge zuweilen aussetzen oder sich durch eine abnorm kleine Welle auszeichnen. Das Bewusstsein war nicht aufgehoben, Patient apathisch. Ungefähr ½ Stunde später, nachdem er vorher stark gegähnt und das Stöhnen zugenommen hatte, stellte sich ein Krampfanfall ein von etwa einer Minute Dauer, welcher der Umgebung mit Verlust des Bewusstseins verbunden zu sein schien und mit stertorösem Athmen und Trachealrasseln endete. Ein zweiter trat um 9½ Uhr ganz in derselben Weise ein. Inzwischen hatte sich das Bewusstsein wiederhergestellt, wenigstens leistete Patient Aufforderungen Folge. Ein dritter, ärztlicherseits beobachteter Anfall, erfolgte um 10¼ Uhr, dessen Verlauf nach dem Urtheile der Umgebung ganz mit den früheren übereinstimmte: Es zuckt zuerst einige Male der rechte Arm, wird dann, im rechten Winkel im Ellenbogengelenk gebeugt, steif erhoben gehalten, während zugleich der rechte Oberschenkel im Fussgelenk gebeugt und der Bauchwand genähert wird, der rechte Unterschenkel im rechten Winkel zum Oberschenkel steht. In dieser Stellung zuckt das Bein einige Male. Gleichzeitig wird der Kopf unter einzelnen Zuckungen nach links gedreht und der linken Schulter genähert, das Gesicht ist im Ganzen etwas nach rechts verzogen, während der Mund weit geöffnet ist; die Augen sind weit geöffnet und die Bulbi für einen Augenblick ganz nach rechts und oben gedreht. Zugleich betheiligen sich an den zuckenden Bewegungen in schwächerem Masse auch die linken Extremitäten, ohne dass jedoch in ihnen eine analoge Stellung zu Stande kommt, vielmehr zuckt das linke Bein im Ganzen in gestreckter natürlicher Haltung. Während nun rechter Arm und rechtes Bein (deren Muskeln hart anzufühlen gewesen waren) wiederum in die natürliche Stellung zurückkehrten und noch einige terminale Zuckungen in ihnen erfolgt waren, gingen die Bulbi allmälig aus der vorher beschriebenen Stellung über die Mittelstellnng hinaus ganz nach unten und links, während zugleich der Mund geschlossen wurde. Es folgten nun einzelne klonische Zuckungen in beiden Mm. Frontales und im Bereiche der Wangen, welche vielleicht rechts etwas stärker waren, zugleich wurde der Mund klonisch einige Male breit gezogen. Die Lippen färbten sich sehr stark cyanotisch, indem zugleich ein eigenthümliches Geräusch, wahrscheinlich zusammengesetzt aus Schling- und Blasebewegungen, zu Stande kam. Sehr tiefe, frequente, mit Rasselgeräuschen verbundene Respirationen schlossen die Scene, während die Extremitäten schlaff dalagen und Patient, kreidebleich, am ganzen Körper, besonders aber an der Stirn, von perlendem Schweisse bedeckt war. Noch kurze Zeit nach dem Anfall befanden sich die Augen nach links gerichtet, kehrten aber dann in die Mittelstellung zurück. Es folgte um 10½ Uhr ein neuer Anfall und darauf in schneller Folge noch ein weiterer, deren Details ich übergehe, da sie im Wesentlichen gleich verliefen. Am Schlusse des letzten Anfalls wurde die rechte Pupille weiter als die linke notirt. Die Temperatur nach dem zweiten (auf den beschriebenen folgenden) Anfalle betrug 37,2 C., im dritten 37,0, nach dem vierten 36,4, ebenso viel nach dem fünften.

Unmittelbar nach dem Anfalle, bevor Patient irgend eine Bewegung gemaht hat, gelingt es nicht, das bei ihm sonst so ausgezeichnete rechtsseitige Fussphänomen hervorzubringen; nachdem eine Bewegung durch einen Nadelstich in die Fusssohle ausgelöst ist, gelingt es wieder in der ausgezeichneten Weise wie früher. Wir werden später auf diese Thatsache zurückzukommen haben.

Nächst den cerebralen Hemiplegien sind es spinale Paraplegien und Paraparesen, oder Lähmungen und Schwächezustände einer unteren Extremität aus spinaler Ursache, bei denen das Fussphänomen zu beobachten ist; die willkürliche Bewegungsfähigkeit des Fussgelenks kann dabei noch vorhanden oder absolut aufgehoben sein. Zeigt sich bei Parese beider Beine das eine stärker ergriffen, so tritt die Erscheinung — ceteris paribus — entweder an diesem allein oder doch stärker und constanter auf, als an dem relativ motorisch besseren der anderen Seite. Von den zahlreichen Beispielen, die ich hierfür gesammelt, führe ich kurz einen in dieser Beziehung recht interessanten Fall an:

Ein 16jähriger Schneider, Bergmann, wurde am 3. Mai 1873 wegen einer durch Spondylitis der Halswirbel bedingten Parese des rechten Arms und Beins aufgenommen. Die linken Extremitäten zeigten keine Störung. Die Bewegungen in Fuss- und Zehengelenken waren gleich Null. Rechts war das Fussphänomen sehr entwickelt, links fehlte es. Am 26. September 1873 wurde er von der Parese geheilt entlassen; ob zu dieser Zeit das Fussphänomen verschwunden war, ist leider nicht notirt und kann ich es nur aus meiner Erinnerung bejahen. Nachdem er inzwischen seiner Arbeit ohne Störung obgelegen, stellte er sich am 4. März 1874 poliklinisch vor, weil er seit Kurzem eine Schwäche des linken Arms und Taubheit der linken Finger spürte. Am 17. März 1874 liess er sich von Neuem aufnehmen. Es zeigte sich bei der Aufnahme eine vollkommene Integrität der früher paretischen rechten Seite (Arm und Bein), dagegen bestand jetzt eine Parese des linken Arms, während am linken Bein weder subjectiv noch objectiv eine Störung zu constatiren war. Nunmehr war dem entsprechend das Fussphänomen links vorhanden, während es rechts, wo es früher zur Zeit der Parese der rechten Seite bestanden hatte, fehlte. Erst am 1. April klagte Patient, dass er, während zugleich der linke Arm noch schwächer geworden, seit 3 Tagen auch eine Schwäche im linken Beine fühle; in der That wird jetzt constatirt, dass er das linke Bein etwas unbeholfen aufsetzt, als wenn es ihm schwer wäre; namentlich trat dies beim Laufen hervor, er steht aber anscheinend auf beiden Beinen gleich gut; am 13. April wird das linke Bein noch deutlicher nachgeschleppt und kann er auf demselben nur einige Secunden stehen. Später schwanden alle Lähmungserscheinungen und war beiderseits das Fussphänomen nicht mehr hervorzubringen.

Der vorstehende Fall ist, abgesehen von den Beziehungen des jedesmaligen paretischen Beines zu dem Auftreten des Fussphänomens

wiederum in sofern von Interesse, als das Auftreten desselben die herannahende Parese des linken Beines gleichsam signalisirt, in sofern es zu einer Zeit beobachtet wurde, zu welcher weder subjectiv noch objectiv eine Störung in dem linken Beine zu constatiren war.

Hervorzuheben dürfte auch ein Fall (Weilert) mit Erscheinungen sein die auf eine halbseitige Rückenmarksaffection mit Uebergreifen auf die andere Hälfte deuteten. Es bestand zunächst Paraplegie mit Hyperalgesie des rechten Abstumpfung der Sensibilität des linken Beines, Decubitus nur auf der linken Seite; dann besserte sich die Motilität des linken Beines relativ viel schneller als die des rechten, welches lange absolut gelähmt, auch später immer motorisch schwächer blieb und bei der letzten Untersuchung noch mit einer Lähmung des Temperatursinns (Eis nicht als kalt gefühlt) behaftet gefunden wurde. Das Fussphänomen bestand zu dieser Zeit rechts in exquisiter Weise und war ganz constant, links war es viel geringer und nicht immer hervorzurufen.

Ausserordentlich häufig und stark entwickelt finden sich die in Rede stehenden Erscheinungen bei gewissen Formen von Paraplegie, welche mit einer dauernden Steifigkeit und Rigidität der gesammten Musculatur der untern Extremitäten einhergehen*), und zwar können sie dabei unabhängig von einer etwa gleichzeitig bestehenden Steigerung der Reflexerregbarkeit der Haut und von den diese Form von Paraplegien öfter complicirenden Zuständen vorkommen, die man nach Brown-Séquard's Vorgang in Frankreich als „spinale Epilepsie" zu bezeichnen pflegt**). Bei dieser sogenannten „spinalen Epilepsie" ist schon

*) Eine gewisse Kategorie von Fällen, welche hierher gehören, hat vor Kurzem Dr. Séguin (New-York) unter dem neuen Namen der „tetanoiden Pseudo-Paraplegie" beschrieben. Arch. of scient. and pract. Med. edited by Brown-Séquard, assisted by Séguin. Febr. 1873. Nr. 2. New-York.

**) Ich kann bei dieser Gelegenheit nicht unterlassen, auf das Ungeeignete dieser Bezeichnung aufmerksam zu machen. Brown-Séquard versteht darunter bekanntlich die convulsivischen Bewegungen der unteren Extremitäten, welche theils spontan, theils in Folge eines äusseren Reizes, bei Thieren auftreten, denen das Rückenmark durchschnitten ist; ähnliche krampfhafte Erscheinungen sind an Patienten zu beobachten, welche in Folge gewisser Rückenmarkserkrankungen an Paraplegie leiden, und auch diese bezeichnet Brown-Séquard als „spinale Epilepsie." Ich frage nun, ist es wohl gerechtfertigt, auf gelähmte Glieder beschränkte Convulsionen, welche nicht einmal, wie Brown-Séquard sogar selbst anführt (Journ. de Physiol. I. S. 478), den Character der gewöhnlichen epileptischen Convulsionen haben, und die auf die verschiedenartigsten Hautreize erfolgen, dem Namen der Epilepsie anzuwenden? — Brown-Séquard bekämpft, und mit Recht, die Beschreibung eines Krankheitsbildes spinaler Epilepsie seitens älterer Autoren, die er eine „fanciful description" (Researches on Epilepsy Boston 1857. S. 27) nennt; dies

von Charcot und Anderen eine Erscheinung angegeben, die zwar als etwas dem von uns beschriebenen Analoges zu betrachten, doch aber, soweit ich wenigstens aus den mir bekannt gewordenen Veröffentlichungen ersehe und aus meinen eigenen gleichen Beobachtungen schliessen kann, nicht ganz identisch damit ist. Es tritt nämlich in diesen Fällen,*) sobald man die Dorsalflexion des Fusses macht,

---

bewog ihn offenbar dazu, nun seinerseits, auf Grund von Thierversuchen, eine wahre spinale Epilepsie aufzustellen; sonst wäre es in der That ganz unverständlich, wie er auf diese Bezeichnung für die genannten Erscheinungen verfallen konnte. Dass er die Epilepsie der Meerschweinchen, die doch wieder eine ganz andere Reihe von Erscheinungen darstellt, damit in Zusammenhang bringt, scheint mir nur noch mehr Veranlassung zur Verwirrung zu geben. Unbeschadet also der Verdienste Brown-Séquard's um diese Dinge, möchte ich doch dazu auffordern, den Ausdruck „spinale Epilepsie" für die Convulsionen paraplegischer Extremitäten künftig ganz zu vermeiden.

*) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von B. Fetzer. Stuttgart 1874. S. 254: „Wenn man ein Fussende in die Hand nimmt und gewaltsam gegen den Unterschenkel streckt (?), so entwickelt sich fast unmittelbar in der ganzen Gliedmasse ein convulsivisches Zittern, welches an das Zittern bei Strychninvergiftung erinnert u. s. f." Dies convulsivische Zittern findet sich ferner noch in dem Abschnitte über hysterische Contractur (l. c. S. 356) erwähnt. Es heisst daselbst bei der Schilderung der hemiplegischen Form hysterischer Contractur: „Zugleich bemerke ich, dass man durch gewaltsames Zurückbeugen der Fussspitze in der contracturirten Unterextremität ein convulsivisches Zittern hervorrufen kann, welches manchmal lange Zeit anhält, auch nachdem man den Fuss losgelassen und nachdem dieser seine ursprüngliche Haltung wieder eingenommen hat. Sie wissen, dass man dieses Zittern ganz gewöhnlich bei Paralyse mit Contractur beobachtet, wo es sich um eine organische Rückenmarkserkrankung handelt, z. B. bei Sclerose der Seitenstränge; ich habe sie aber auch schon öfter bei hysterischer Contractur, welche mit Genesung endigte, beobachtet. Sie ersehen daraus, dass dies Symptome in anatomisch-diagnostischer Beziehung nicht die Bedeutung hat, wie einige irriger Weise annahmen." — Auch diese Schilderung scheint mehr auf ein allgemeines Zittern der ganzen Extremität zu gehen, als auf das uns beschäftigende Fussphänomen; wer diejenigen sind, welche die anatomisch-diagnostische Bedeutung betonten, ist mir unbekannt geblieben.

Neuerdings giebt Charcot (Progrès médic. 1874 Nr. 31) unter den Symptomen der von ihm sogenannten sclérose latérale amyotrophique an, es entstehe ein mehr weniger anhaltendes „Tremuliren des ganzen Beines."

Vergl. auch Hallopeau, des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière. Paris 1871. S. 27.

In dem bereits erwähnten Aufsatze von Séguin (S. 165) heisst es:

„A noteworthy variety of spinal epilepsy consists in a succession of clonic spasms (trembling) of limited range affecting the paretic or akinetic limbs. In cases of partial, insulated cerebro-spinal sclerosis (and other morbid con-

aber auch, wie es scheint, bei anderen Bewegungen, ein allgemeines Zittern der gesammten Muskeln der im Kniegelenk gestreckten Extremitäten auf. Solche Fälle habe ich gleichfalls wiederholt beobachtet, ich möchte sie aber, obwohl die Ursache dieses allgemeinen Zitterns wahrscheinlich eine ähnliche ist, wie die des Fuss- und Unterschenkelphänomen's, nicht ohne Weiteres hier heranziehen, da die Erscheinung offenbar viel complicirter als die von uns beschriebene ist, namentlich wenn es sich gleichzeitig um eine erhöhte Reflexerregbarkeit der Haut dabei handelt.*) Diese Fälle sind es denn auch, in denen Brown-Séquard Aufhören des geschilderten convulsivischen Zitterns der in tonischem Krampfe befindlichen Extremitäten, sei es, dass dasselbe spontan entstanden oder durch Dorsalflexion des Fusses hervorgerufen war, beobachtete, wenn er eine kräftige Plantarflexion der

---

ditions of the spinal cord) this trembling may be excited by irritation of peripheral nerves; and forcibly flexing the foot (patient being in recumbent position) seems to have special efficacy." Er fügt hinzu: „A similar movement may be produced in healthy individuals by insufficient and ill-placed support of an extremity: a foot, for example."

*) Ich will hier noch einer anderen, von der gewöhnlichen abweichenden Form rhythmischer Bewegungen des Fusses Erwähnung thun, die ich, um den Gegenstand nicht zu verwirren, nicht in den Text aufgenommen habe. In einzelnen Fällen von Hemiplegie und Paraplegie, die namentlich auch durch Steifigkeit der Musculatur der gelähmten Extremitäten ausgezeichnet sind, bei denen das gewöhnliche Fussphänomen hervorzubringen ist, aber ausserdem schon durch verschiedene leichte Bewegungen des Beins ein allgemeines Zittern desselben ausgelöst wird, beobachtet man Folgendes: Hebt man das gelähmte Bein, während der Patient die Bettlage einnimmt, bei gestrecktem Kniegelenke in die Höhe, so tritt gewöhnlich das allgemeine Zittern ein; alsbald sieht man dann besondere rhythmische Bewegungen im Fussgelenke auftreten, die zuerst oft schwer definirbar, alsbald in deutlichen rasch auf einander folgenden Ab- und Adductionsbewegungen des Fusses bestehen. Die allgemeinen Zitterbewegungen kann man ausser durch starke Plantarflexion des Fusses auch durch Beugung des Kniegelenks, wobei man einen gewissen Widerstand zu überwinden hat, wieder zur Ruhe bringen, wobei dann auch die rhythmischen Fussbewegungen aufhören. Wenn man nun, während das Bein wieder ruhig da liegt, mit dem Percussionshammer leicht auf die Sehne des Peroneus oberhalb des Malleol extern. klopft, so sieht man bei leichtem Klopfen jedesmal die dem Muskel entsprechende Wirkung, Hebung des äusseren Fussrandes; klopft man etwas stärker auf die Sehne, so wird der beschriebene schnelle rhythmische Wechsel zwischen Ab- und Adduction ausgelöst, welcher längere Zeit selbständig fortdauert. Eine entsprechende Wirkung, wenn auch schwächer, wurde durch Klopfen auf die Sehne des Tibial. post. hervorgebracht. — Es wäre dies also ein seitliches Fusszittern im Gegensatz zu dem im Text beschriebenen, in welchen die Bewegungen auf und ab erfolgen.

grossen Zehe ausführte.*) Ich halte dies für einen Irrthum; ebensowenig wie bei dem Fussphänomen hat auch bei diesem allgemeinen convulsivischen Zittern der ganzen Extremität die Plantarflexion der grossen Zehe einen hemmenden Effect, und konnte ich mich wiederholt überzeugen, dass nur die Plantarflexion des Fusses das Wirksame ist. Dass ich die Erklärung Brown-Séquard's nicht theile, welcher eine Reizung sensibler Nerven der grossen Zehe oder der gezerrten Muskeln durch die forcirte Beugung der Zehe annimmt, wird aus dem Folgenden hervorgehen.

Constant fehlte das Fussphänomen in den Fällen, welche das ausgesprochene klinische Krankheitsbild der Tabes dorsualis darstellten, wohlbemerkt, das gesammte klinische Krankheitsbild, nicht etwa bloss das Symptom der Ataxie. In den zahlreichen, während einer Reihe von Jahren mir vorgekommenen Fällen von Tabes, habe ich die Erscheinungen auch nicht ein einziges Mal, auch nicht einmal andeutungsweise, hervorbringen können. Auch in den nicht gerade seltenen Fällen von Tabes, in welchen eine abnorm erhöhte Reflexerregbarkeit bestand, und spontane Convulsionen der unteren Extremitäten in der Form einzelner Zuckungen oder solcher hin- und herschleudernden Bewegungen vorhanden waren, wie sie Charcot als saltatorische zu bezeichnen vorgeschlagen hat, fehlte das Fussphänomen. Die Anstellung des Versuches wird in solchen Fällen übrigens nicht selten durch die spontanen Bewegungen im Fussgelenk erschwert.

Ueber die Zeit nun, welche nach dem Eintritt der Paraplegie der Extremitäten vergehen muss, bevor das Fussphänomen hervorzubringen ist, sind meine Erfahrungen nicht zahlreich genug, um einen allgemeinen Ausspruch begründen zu können; in einem Falle traumatischer Paraplegie (Springer, Fall auf den Rücken von einem Heuwagen herunter) war die Erscheinung 10 Tage nach dem Trauma noch nicht vorhanden, etwa 1½ Monate später dagegen stark ausgebildet. In anderen Fällen, so z. B. auch in dem oben angeführten Falle mit Symptomen halbseitiger Rückenmarksaffection (Weilert) war sie anfangs nur schwach entwickelt und bildete sich erst im weiteren Verlaufe weiter aus.

Vorkommen des Unterschenkelphänomen's.

Die durch minimales Klopfen auf das Ligam. patellae bedingte, auf plötzlicher Contraction des Quadriceps beruhende Streckung des

*) Brown-Séquard, Sur l'arrêt immédiat des convulsions violentes par l'influence de l'irritation de quelques nerfs sensitifs. Arch. de Physiol. I. S. 157.

Unterschenkels*) findet sich in einer grossen Zahl der Fälle, in welchen auch die rhythmischen Fussbewegungen bei Dorsalflexion des Fusses zu beobachten sind, und zwar ebensowohl bei Hemiplegien (Hemiparesen) als bei lähmungsartigen Zuständen beider unteren Extremitäten (Paraplegien, Paraparesen); bei ersteren pflegt die Erscheinung, wie das Fussphänomen, auf der gelähmten Seite stärker ausgeprägt vorzukommen, so dass entweder bei derselben Stärke des Reizes (des Klopfens) die Contraction des Quadriceps auf die stärker betroffene Seite stärker ist, oder ein geringerer Reiz zur Auslösung der Contraction erforderlich ist. Dasselbe giebt im Allgemeinen für die Parese beider Unterextremitäten. Von dieser Regel finden sich indess nicht selten Ausnahmen. So kommt es bei Hemiplegien vor, dass das Unterschenkelphänomen beiderseits gleichmässig stark, das Fussphänomen nur auf der gelähmten Seite entwickelt ist, auch habe ich in einzelnen Fällen bei Fehlen des letzteren an dem gelähmten Fusse, das erstere an der gleichen gelähmten Seite vorhanden gefunden; in einem Falle von rechtsseitiger Hemiplegie mit Contractur und Aphasie, in welchem das Unterschenkelphänomen beiderseits vorhanden war, machte das gelähmte rechte Bein, wenn der Versuch an dem gesunden linken angestellt wurde, die Streckbewegung desselben mit. Bei Paresen beider unteren Extremitäten ist das Unterschenkelphänomen zuweilen stark ausgeprägt, trotzdem das Fussphänomen fehlt; eigenthümlicher Weise (zufällig?) finden sich unter diesen Fällen vorzugsweise solche, bei denen die Lähmung nach acuten fieberhaften Krankheiten (Typhus, Pocken) entstanden war. In anderen Fällen habe ich das Umgekehrte beobachtet; so bestand in einem Falle von Paraplegie in Folge von Sturz auf den Rücken (Springer) exquisites Fussphänomen, allgemeiner Tremor des Beins bei gewissen Bewegungen desselben, dagegen keine Spur einer Contraction

---

*) Ich bezeichne hier die blosse Erscheinung der Streckung des Unterschenkels durch Klopfen auf das Ligam. patellae als „Unterschenkelphänomen," obwohl nach Analogie der beim Fusse gebrauchten Bezeichnung auch hier die rhythmischen Zitterbewegungen des Unterschenkels bei schneller Beugung des Beins darunter verstanden werden sollten. Da indess diese rhythmischen Bewegungen ihren Ursprung nur in den Contractionen des Quadriceps haben, so erscheint es mir zweckmässig, den analogen Ausdruck auch da zu gebrauchen, wo die rhythmischen Bewegungen als solche nicht hervorgebracht werden können, wohl aber isolirte Streckungen des Unterschenkels bei Klopfen auf das Ligam. patellae; es ist dies um so zweckmässiger, als die rhythmischen Bewegungen selbst gerade hier, am Unterschenkel, relativ selten und nur bei grosser Erregbarkeit des Quadriceps hervorzurufen sind.

des Quadriceps; anstatt dessen fand jedesmal eine Contraction in der Gegend des Tensor fasciae latae, vielleicht auch der Glutaeen statt.

Constant fehlte das Unterschenkelphänomen, wie auch vom Fussphänomen angegeben, in allen untersuchten zweifellosen Fällen von Tabes dorsualis.

Vorkommen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet.

Beide Phänomene kamen bei den verschiedenartigsten Hirnkrankheiten vor, welche Hemiplegien zur Folge haben, so bei Hämorrhagie in die Hirnsubstanz (wie es scheint, ohne dass der Ort des Blutergusses von besonderem Einflusse war), bei Embolien der Arteriae Foss. Sylv., bei Tumoren. Von den Fällen spinaler Erkrankungen, die ich bisher microscopisch genauer untersuchen konnte, führe ich an fleckweise graue Degeneration und gewisse Fälle von Myelitis, sowohl primäre als durch Wirbelerkrankung bedingte. In zwei zur Untersuchung gekommenen Fällen, in welchen es sich um eine Drucklähmung des Rückenmarks handelte, war das Fussphänomen nicht vorhanden (über das Unterschenkelphänomen ist leider keine Notiz gemacht). In dem einen Falle (Nitze) bestanden prae- und postvertabrale Abscesse am 11. und 12. Brust- und 3. und 4. Lendenwirbel nebst einer circumscripten pseudomembranösen vascularisirten Pachymeningitis spin., Tuberculose der Dura, tuberculöse Meningitis cerebr. und circumscripte hämorrhagische Encephalitis. Im anderen (Druschky) käsige und eitrige chronische Spondylitis mit Pachymeningitis externa in der Höhe des 2. bis 6. Brustwirbels. In beiden Fällen war eine auf und absteigende secundäre Degeneration nicht nachweisbar. Dagegen bestanden die Erscheinungen in einem Falle (Lubrich) von Paraplegie, in welchem die Section Caries des 6. und 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels nebst eitriger Peripachymeningitis spinalis ergab. Sie fehlten in einem Falle traumatischer circumscripter Myelitis des Brusttheils mit auf- und absteigender secundärer Degeneration.

Ebenso fehlte Fuss- und Unterschenkelphänomen in den von mir beschriebenen Fällen fleckweiser Myelitis (Beobachtung II. und III.*) in welchen u. A. die graue Substanz vielfach mit betheiligt war), desgleichen da, wo die Rückenmarkssubstanz in einem grösseren Abschnitte des Rücken- und Lendentheils vollkommen zerstört und in eine breiartige Masse verwandelt war (Becker).

---

*) Vgl. dieses Archiv. IV. 2. Heft, S. 338. Den 1. dort mitgetheilten Fall hatte ich nur anatomisch untersucht, während des Lebens aber nicht beobachtet.

Niemals habe ich auch nur eine Andeutung des Unterschenkel- oder Fussphänomens in den Fällen constatiren können, in welchen die Autopsie graue Degeneration der Hinterstränge nachwies, vorausgesetzt, dass dieselbe, wie es ja bei der am häufigsten vorkommenden Form die Regel ist, sich bis in den unteren Brust- und Lendentheil erstreckte. Dagegen waren beide Phänomene vorhanden in Fällen, in denen die Degeneration der Hinterstränge sich nicht bis in den untern Brust- und Lendentheil erstreckte, und in denen gleichzeitig eine vom Hals- bis zum Lendentheile fortlaufende Degeneration der Seitenstränge vorhanden war. Während des Lebens waren die Erscheinungen motorischer Schwäche das vorwiegendste Symptom von Seiten der unteren Extremitäten gewesen. Einen dieser Fälle*) will ich kurz anführen, da er in sofern von besonderem Interesse ist, als der grösseren motorischen Schwäche des rechten Beines auch der stärker afficirte Seitenstrang entsprach.

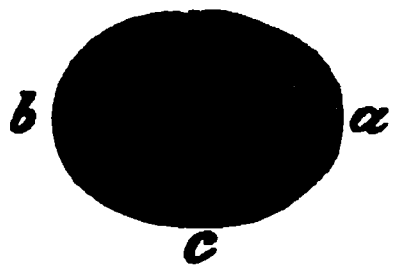
Ein 32jähriger Kutscher, Römer, wurde im Jahre 1866, angeblich in Folge einer Erkältung, von Lähmung des rechten Beins befallen. In der Nacht vom 2. bis 3. Tage ergriff dieselbe auch das linke. Gleichzeitig Sensibilitätsstörungen und Zuckungen in den Beinen. Im Jahre 1868 Besserung soweit, dass der Patient selbst grössere Strecken mit Hülfe eines Stockes zurücklegen konnte. Dieser Zustand hielt sich bis zum Herbste 1872. Zu dieser Zeit trat zu einem schon bestehenden Husten reichlicher Auswurf; gleichzeitig spürte Patient eine Zunahme der Schwäche in den Beinen und Abnahme des Gefühles an den unteren Partien des Rumpfes, die immer höher hinaufstieg. Bei der Aufnahme in die Nervenklinik am 16. Januar 1873 ausgebildete Lungenphthise. Bewegungen mit dem rechten Bein, das im Kniegelenk stets etwas gebeugt gehalten wird nur andeutungsweise ausführbar, links die Bewegungen ausführbar, jedoch langsam und kraftlos, ohne Ataxie. Zeitweise Zuckungen und Zittern der Unterextremitäten, vorwiegend rechts. Passive Bewegungen im rechten und linken Kniegelenk begegnen einem Widerstand; Fussphänomen beiderseits, links jedoch entschieden schwächer und nicht so lange anhaltend. Sensibilitätsstörungen beiderseits, links jedoch (an dem motorisch besseren Bein) entschieden stärker als rechts. Directe und indirecte faradische Erregbarkeit beiderseits erhalten, links entschieden besser als rechts. Tod unter Erschöpfung und Delirien am 5. Februar 1873.

Bei der Betrachtung des Rückenmarks zeigt sich an der Stelle der hinteren Längsspalte ein grauer Streif von 2—3 mm. Durchmesser, der sich 17,5 Ctm. über der Spitze des conus medull. plötzlich sehr stark verschmälert und nur als ganz schmale zarte graue Linie etwa 2,5 Ctm. weiter verfolgt wird. Ein ähnlicher, aber schmalerer, nicht so scharf begrenzter Streif an beiden Seitensträngen, rechts, wo auch Vorderseiten- und Vorderstrang ziemlich un-

*) Die Veröffentlichung mehrerer Fälle von gleichzeitiger ausgedehnter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge behalte ich mir vor.

regelmässig ergriffen scheint, etwas breiter als links. Auf Durchschnitten die Substanz gleichmässig sehr blass, in den Hintersträngen ein mehr weniger breiter grauer Keil, neben dem vom unteren Abschnitte des Brusttheils an auch ein grauer Keil in beiden Seitensträngen hervortritt. Derselbe zeigt keine so scharfen Contouren, wie in den Hintersträngen, woselbst nur die Goll'schen Keilstränge und auch diese im obersten Halstheil nur unvollständig ergriffen sind.

Die spätere microscopische Untersuchung nach der Erhärtung bestätigte im Wesentlichen diesen Befund, nur zeigte sich der rechte Vorderstrang, welcher bei der Autopsie bei Betrachtung des Rückenmarks von der äusseren Fläche anscheinend mit betheiligt gewesen waren, frei. Bei einem dünnen Schnitte durch das erhärtete Mark hoben sich die erkrankten Partien durch ihre stark durchschneidende Beschaffenheit sehr deutlich von der gesunden Umgebung ab. Der degenerirte Keil in den Hintersträngen nahm an Höhe vom Halstheile nach abwärts zu mehr und mehr ab, so dass die nach der hintern Commissur zu gelegenen Partien mehr und mehr frei wurden; im unteren Brusttheile und im Lendentheile waren dann die Hinterstränge normal. Ein Schnitt an der Grenze des oberen und mittleren Brusttheils wird durch folgende Figur veranschaulicht:



Man sieht, wie der degenerirte Keil der Hinterstränge (c) nicht mehr bis ganz an die Commissur reicht; ein Theil der Seitenstränge (a, b) ist gleichfalls degenerirt, wobei die Erkrankung rechts an Ausdehnung überwiegt. Im Halstheile bleibt dies Verhältniss des rechten zum linken Seitenstrange gleich, nur nimmt die degenerirte Zone beiderseits an Umfang etwas ab; im Lendentheil beschränkt sich die Degeneration der Seitenstränge beiderseits auf dem hinteren Abschnitt und stellt dort die einspringende keilförmige Figur dar, wie sie von der sogenannten secundären Degeneration her an dieser Stelle bekannt ist; auch hier überwiegt die Degeneration noch deutlich auf der rechten Seite.

Ursachen der Erscheinungen.

Bereits oben habe ich ausgeführt, dass die Erklärung der besprochenen Erscheinungen als reflectorische von der Haut aus fallen gelassen werden muss. Will man die Vorstellung, dass es sich um Reflexbewegungen handelt, festhalten, so bleibt die Wahl zwischen Reflexen von den Gelenkflächen, den Sehnen, oder etwaigen reflexvermittelnden (sensibeln) Muskelnerven aus. Die erstere Annahme glaube ich als sehr unwahrscheinlich hinstellen zu können: Klopft man nämlich, wie bereits erwähnt (S. 806 und 809), in beliebiger Stärke von anderen Stellen, als den oben bezeichneten her, gegen das Knie- und Fussgelenk, so tritt die Erscheinung nicht ein, ebensowenig, wenn man eine schnelle Adduction oder Abduction des Fusses macht. Man müsste also, wollte man an die Vorstellung eines Reflexes von den Gelenkflächen aus festhalten, die höchst unwahrscheinliche, wenngleich nicht absolut auszuschliessende, Annahme machen, dass beim Klopfen

auf die Achillessehne und die Sehne des Quadriceps eine ganz bestimmte reflexerregende Stelle der Gelenkflächen gereizt wird resp. die plötzliche Dorsalflexion des Fusses (in einzelnen Fällen auch die plötzliche Beugung des Unterschenkels) einen gleichen Reiz auszuüben vermag.

Die Frage der Abhängigkeit der Erscheinungen von reflexvermittelnden (sensibeln) Muskelnerven ist vorläufig nicht wohl zu discutiren, so lange das Vorhandensein derselben selbst noch Gegenstand der Discussion ist. Es bliebe daher wohl nur übrig, Reflexe, die von der Sehne aus stattfänden, in Betracht zu ziehen. Aber auch hier lässt uns die Physiologie im Stich, da meines Wissens bisher von den Sehnen aus erfolgende Reflexe nicht bekannt sind. Wenn nun auch dadurch nicht ausgeschlossen ist, dass solche Reflexe in der That existiren, so werden wir doch, bevor wir eine solche Annahme machen, zuzusehen haben, ob sich nicht eine andere, an bekannte Thatsachen sich anschliessende und aus den Bedingungen, unter denen die beschriebenen Erscheinungen zu beobachten sind, mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit sich ergebende Erklärung zu finden ist. Vor Allem fragt es sich, ob denn, wie es zunächst allerdings den Anschein hat, die Contraction des Quadriceps und der Wadenmuskeln überhaupt als eine auf reflectorischem Wege zu Stande kommende gedeutet werden muss? Offenbar liegt noch eine andere Möglichkeit vor. Es könnte sich nämlich ebensowohl um eine directe mechanische Erregung der betreffenden Muskeln durch plötzliche Dehnung oder Erschütterung ihrer Sehnen handeln. Dass durch Klopfen auf den normalen Muskel selbst eine Contraction am Orte des Reizes erzeugt werden kann, ist bekannt, und wohl jeder Arzt hat diese sogenannte, „idiomusculäre Contraction“ beim Percutiren von Kranken schon beobachtet. Die Contraction ist jedoch auf die Stelle, an welcher der Reiz einwirkt, beschränkt; man sieht nur an der geklopften Stelle einen Wulst langsam sich erheben und schwinden. Diese Erscheinung hat also einen ganz anderen Character als die schnell eintretende und ablaufende Zuckung des Muskels beim Schlagen auf das Ligam. patellae oder die Achillessehne. Indess sieht man beim Klopfen mit dem Percussionshammer auf normale Muskeln des Menschen nicht selten gleichzeitig mit der sogenannten idiomuskulären Zuckung, oder ohne dieselbe, gleichfalls eine schnell erfolgende Contraction der getroffenen Fasern in ihrem ganzen Verlaufe (besonders gut am Pectoralis und Deltoideus zu beobachten), wodurch unter Umständen Locomotionen des betheiligten Gliedes zu Stande kommen können. Hier bewirkt also der mechanische Reiz zwar gleichfalls keine Contraction des Muskels

in toto, aber doch der Gesammtheit der vom Schlage getroffenen Fasern. Ob ein auf eine circumscripte Stelle des Muskels (mit dem Percussionshammer) geführter Schlag auch die Gesammtheit seiner Fasern, also auch die nicht vom Schlage getroffenen, zur Contraction bringen kann, ist am lebenden Menschen nicht immer leicht zu entscheiden; jedenfalls kann man durch ein derartiges Klopfen auf manche Muskeln, und zwar ebenfalls an Gesunden (i. e. nicht Gelähmten), unter gewissen nicht näher zu präcisirenden Umständen den Bewegungseffect hervorbringen, welcher der Contraction des Gesammtmuskels entspricht (z. B. recht häufig bei Klopfen auf die Extensoren des Handgelenks zu beobachten*). Wie dem aber auch sei, so wird nach dem Gesagten eine Gesammtcontraction des Muskels jedenfalls erfolgen können, wenn der Schlag einen Querschnitt aller Fasern auf einmal trifft. Schlägt man in der That mit dem Ulnarrande der Hand sehr kräftig quer über den genannten Muskel (am Biceps soll dieses Experiment einen populären Scherz darstellen), so kommt häufig eine deutliche Contraction des ganzen Muskels mit oder ohne Streckbewegung des Unterschenkels zu Stande. Hier ist man also auf Grund der vorstehend angeführten Thatsachen zur Annahme einer directen mechanischen Erregung gewiss berechtigt. Wenn es nun bei manchen Paraplegien, bei denen das Unterschenkelphänomen sehr stark entwickelt ist, nicht selten gelingt, wovon ich mich unzweifelhaft überzeugt habe, durch blossen Schlag mit dem Percussionshammer auf eine Stelle des Muskels (nicht bloss der Sehne, aber allerdings je näher derselben, desto stärker) eine Gesammtcontraction des Muskels zu bewirken, so dürfte auch hier der Grund nur in einer mechanischen Erregung des Muskels zu suchen sein, und man hätte sich vorzustellen, dass die Erschütterung des Schlages sich auch auf die nicht dadurch getroffenen Fasern verbreitet und sie in Erregung zu setzen vermocht habe.

Von diesem Gesichtspunkte aus, glaube ich, hat es keine so grosse Schwierigkeit, zu erklären, warum eine viel geringere, auf die Sehne wirkende Erschütterung, ja in pathologischen Fällen ein minimales Klopfen auf dieselbe, schon zur Auslösung einer Contraction des Muskels und noch dazu einer energischeren ausreichend ist.

Die Erklärung würde darin zu finden sein, dass nahe der Sehne eine grössere Zahl von Muskelfasern gleichzeitig getroffen wird und

---

*) Ich abstrahire hier absichtlich von der Erörterung der Möglichkeit eines Unterschiedes der Contraction, je nach dem der Schlag nur Muskelsubstanz oder etwa einen im Muskel verlaufenden Nervenast trifft. Für unseren Zweck ist diese Trennung nicht durchführbar.

beim Klopfen auf die Sehne selbst die Wirkung der Erschütterung auf die Gesammtzahl der sich an sie ansetzenden Fasern erfolgt. Die besonders starke und vorzugsweise leicht hervorzubringende Wirkung vom Lig. patellae aus würde aus mechanischen Verhältnissen abzuleiten sein, da in der That ein Schlag auf diesen, bei gebeugtem Unterschenkel wie eine Saite stark gespannten Strang, der mit der Ausbreitung der Sehne des Quadriceps zusammenhängt, für die Fortpflanzung der Schwingungen auf den Quadriceps besonders wirksam sein muss.

Wir werden demnach anzunehmen haben, dass in den Fällen, in welchen schon die leichteste Erschütterung der Sehnen durch Klopfen eine Contraction des Muskels auszulösen vermag, eine erhöhte Erregbarkeit desselben für diesen mechanischen Reiz besteht.*)

Dass durch plötzliche Dehnung (Zerrung) der Sehne resp. des Muskels eine Contraction desselben entsteht, wie es namentlich an der Achillessehne so leicht zu demonstriren ist, würde in derselben Weise durch den directen, vermittelst der mechanischen Zerrung auf den Muskel ausgeübten Reiz zu erklären sein, wobei gleichfalls eine erhöhte Erregbarkeit desselben für letzteren zu statuiren wäre.

Ist es aber nachgewiesen, dass plötzliche Dehnung eines Muskels eine Contraction auszulösen vermag? Die Lehrbücher der Physiologie schweigen über diesen Punkt; nur bei Schiff findet sich eine Stelle, auf die Herr Prof. Munk so gefällig war, mich aufmerksam zu machen, welche hierauf Bezug hat. Es heisst dort (Lehrbuch der Physiologie S. 42), wo von den Muskelreizen die Rede ist: „Am meisten Empfänglichkeit von allen mechanischen Reizen setzt die Dehnung voraus. Nur der ganz reizbare Muskel contrahirt sich auch hier idiomuskulär in seiner ganzen Länge.“ Da es bei dieser aphoristischen Angabe nicht möglich war zu sehen, wie und unter welchen Bedingun-

*) Wie leicht unter gewissen Umständen eine geringe Erschütterung des Muskels Contraction desselben auslöst, davon kann man sich am gelähmten Arme bei manchen Hemiplegien sehr gut überzeugen. Bei einem unserer Kranken (rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie) genügte schon ein mässiges Klopfen mit dem Percussionshammer auf die linken oberen Rippen oder auf die linke Clavicula, um in dem gelähmten rechten Arme starke Contraction im Deltoideus, Supinator longus und Biceps mit entsprechenden Locomotionen des Armes hervorzubringen. Je mehr man sich von links her mit dem Klopfen der rechten Thoraxhälfte näherte, desto stärker wurden die Zuckungen. Auch hier bewirkte Klopfen auf den Biceps und den Supinator long. anscheinend eine Gesammtcontraction dieser Muskeln, viel leichter noch war dieselbe durch Klopfen auf die Sehnen dieser Muskeln hervorzubringen. An der gesunden linken Seite bestanden die Erscheinungen nicht. Von einem Reflex von der Haut aus war auch dabei, wie man sich leicht überzeugen konnte, keine Rede.

gen die betreffenden Versuche angestellt worden, so bat ich Herrn Schiff um eine gefällige Mittheilung darüber; derselbe hatte die Güte, mir folgende Aufklärungen zu geben, welche ich mit seiner Erlaubniss veröffentliche:

„Ueber die Reizung der Muskeln durch Dehnung," schreibt Herr Schiff, „habe ich zwar viele Versuche gemacht, dieselben aber nirgends speciell veröffentlicht. Alle Versuche beziehen sich auf plötzliche Dehnung. An freien Scelettmuskeln sowohl curarisirter als nicht curarisirter Thiere (Hunde, Katzen) wurden die Versuche unmittelbar nach dem Tode oder nach Durchschneidung des Rückenmarks gemacht. Am Besten gelingen sie an den Hinterextremitäten einige Tage nach Durchschneidung des Markes in der oberen Lendengegend. Möglichst parallelfasrige lange Muskeln werden bis auf den oberen Ansatz freipräparirt. Die freie Sehne bei fixirtem Thier wird an einen Faden festgebunden, der über eine Rolle läuft und durch 50 Grammes (manchmal nahm ich 80 oder 100) gespannt ist. Der Muskel wird gemessen, dann durch plötzlichen kräftigen Ruck am Gewicht gedehnt. Sobald die sichtbare elastische Verkürzung vorüber ist, wird wieder gemessen. Der Muskel ist verkürzt. Der Versuch gelingt manchmal zweimal hinter einander an demselben Muskel. Wartet man länger nach Unterbrechung der Circulation, so gelingt der Versuch nicht mehr am gleichen Muskel der andern Seite, während beide Muskeln noch erregbar sind für starke electrische Reizung ihrer Nerven, ihrer Substanz und für idiomusculäre auf gewöhnliche Weise erregte Contraction.

An glatten Muskeln wird die Dehnung ausgeführt durch heftiges Einpressen von Luft oder von Flüssigkeit in die Höhle, welche sie umgeben. Am Schönsten gelingt hier der Versuch am Froschherzen (Kammer) und gelingt selbst, wenn die sogenannten automatischen Bewegungen schon aufgehört haben und die Nerven nicht mehr erregbar sind. Aber an jedem Herzen kann er nur einmal angestellt werden. Aus der gefüllten Vorkammer wird durch Fingerdruck das Blut rasch in die bereits gefüllte Herzkammer eingepresst, diese zieht sich danach idiomusculär und maximal zusammen, so dass sie klein, blass und runzlig wird und längere Zeit oft bis nach Erlöschen aller Reizbarkeit in diesem Zustande bleibt." —

Erwähnen will ich schliesslich noch, dass sich in einem Aufsatze von A. Brandt*) die Bemerkung findet: „es ist bekannt, dass Dehnung eines Muskels Contraction erzeugen kann, also als Erreger auf die Muskeltheile wirkt." Trotz dieses Brandt'schen „es ist bekannt" scheint der Gegenstand unter den Physiologen selbst wenig erörtert zu sein. Vielleicht werden diese Beobachtungen Veranlassung geben, ihm die Aufmerksamkeit zu schenken, die er verdient, und es dürfte wohl der Fall sein, dass die beschriebenen interessanten Thatsachen der Ausgangspunkt für neue Vorstellungen auch auf dem Gebiete der Physiologie werden**).

*) Mél. Biolog. T. V. S. 121.

**) Erscheinungen, welche zu den von uns beschriebenen eine gewisse Analogie zu haben scheinen, hat in neuerer Zeit Herr A. Freusberg bei

betreffenden Erscheinungen in pathologischen Fällen vorzugsweise dauernde abnorme Contractionszustände des Quadriceps und der Wadenmusculatur eine Rolle spielen; ferner wird man zu der Annahme genöthigt, dass die Muskeln in diesem dauernden abnormen Contractionszustande für die mechanischen Reize der Dehnung und Erschütterung empfänglicher sind, in sofern solche Reize, die im normalen Zustande noch ganz wirkungslos sind, kräftige Zusammenziehung des ganzen Muskels zur Folge haben. Dass diese Reize vorzugsweise, wenn sie direct die Sehne treffen, wirksam werden, scheint mir nur darin begründet, dass die an dieser angreifende Dehnung und von dieser ausgehende Erschütterung besonders geeignet ist, auf sämmtliche Fasern des Muskels gleichzeitig zu wirken; selbstverständlich würde hierbei auch die Art der Anordnung der Fasern und ihres Ansatzes an die Sehne in Betracht kommen.

Dafür, dass in der That solche abnormen Cantractionszustände eine Rolle spielen, möchte ich noch eine andere Thatsache anführen. Bei einigen auf der Nervenklinik vorgekommenen Fällen von Gelenkrheumatismus (ohne Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten) constatirte Herr Dr. Remak gleichfalls das Vorkommen des Fussphänomens, was ich auch weiterhin an anderen Kranken mit Gelenkrheumatismus bestätigen konnte. Die Erklärung dafür kann nach dem Vorstehenden auch hier wohl nur in einem durch die Gelenkaffection bedingten besonderen Spannungszustande der Wadenmusculatur gefunden werden.

Aehnliche Erscheinungen ferner, wie die in der Anmerkung S. 826 beschriebenen, kann man öfters bei Patienten beobachten, die beim Wegziehen der Bettdecke abnorm leicht frieren. Auch hier handelt es sich um eine (reflectorisch angeregte) Veränderung in dem Contractionszustande der Muskeln, welche ihrerseits die leichte Erregbarkeit der Muskeln durch die genannten mechanischen Reize zur Folge hat.

Ich habe oben einen Fall angeführt, in welchem unmittelbar nach einem epileptiformen Anfall bei einem Hemiplegischen, der das Fussphänomen am gelähmten Fusse stets sehr ausgezeichnet gezeigt hatte, dasselbe nicht hervorzubringen war, so lange nach dem Anfalle noch keine Bewegung mit dem Fusse gemacht war; sobald letztere (in Folge eines Nadelstiches) erfolgt war, konnte man nun auch wieder die rhythmischen Bewegungen hervorbringen.*) Die unmittel-

*) Es erinnert diese Thatsache an die von Benedict (Electrotherapie 1. Auflaag S. 219) erwähnte und von Hitzig eingehender erörterte, dass contracturirte Glieder nach dem Schlafe weich und biegsam sind und es bleiben,

bar nach dem Anfalle vollständig erschlaffte Muskulatur der Unterschenkel war eben durch diese einmalige Zusammenziehung wieder in den sonst vorhandenen abnormen Contractionszustand versetzt worden. In anderen Fällen sind die Erscheinungen am Fuss und Unterschenkel stärker hervorzubringen oder verhältnissmässig leichter hervorzurufen, wenn die Patienten vorher Bewegungen in den betreffenden Gelenken gemacht haben resp. gegangen sind.

Nicht ganz leicht scheint mir die Thatsache zu erklären, dass das Fussphänomen, wie oben erwähnt, nicht gelingt, wenn der Unterschenkel sich in forcirter Streckung gegen den Oberschenkel befindet, und ebensowenig das Unterschenkelphänomen, wenn der Unterschenkel sich im Maximum der Beugung gegen den Oberschenkel befindet. Vielleicht ist der Grund hierfür in rein mechanischen Verhältnissen zu suchen.

In Fällen, in welchen man Grund hat, auf eine absolute Unterbrechung der Leitung von Impulsen der Centralapparate auf die motorischen Nerven der betreffenden Extremität zu schliessen, fehlen die Erscheinungen stets. Ich verstehe darunter, wohl bemerkt, nicht ohne Weiteres alle Fälle, in denen jede willkürliche Bewegung in den Extremitäten aufgehoben ist, denn die Motilitätslähmung als solche ist, wie leicht ersichtlich, durchaus kein Beweis dafür, dass nicht noch Erregungen vom Centrum aus in die betreffenden Nerven und Muskelu der Extremitäten fortgeleitet werden; vielmehr habe ich nur solche Fälle im Auge, in denen die electrische Erregbarkeit von Nerven und Muskeln dauernd aufgehoben bleibt und Degeneration der Muskeln eintritt.*) Hier fehlt die Erscheinung am Fusse und Unterschenkel constant.

Gehen wir den Ursachen der Erscheinungen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nach, so tritt uns zuerst die Thatsache entgegen, dass bei Heerderkrankungen des Gehirns, die Hemiplegien bedingen, das Phänomen auf der dem Krankheitsheerde entgegengesetzten Seite vorzugsweise oder allein zur Beobachtung kommt. Setzt man voraus, dass die durch die Hirnaffection bedingte Innervationsstörung der Muskeln den Ausgangspunkt der Erscheinung bildet, so kann die Frage aufgeworfen werden, ob der Grund in der Hirnver-

---

so lange die Kranken auch nach dem Erwachen ruhig im Bette liegen, dass aber mit dem Augenblicke, wo sie eine die Erzeugung grösserer Willensimpulse voraussetzende Bewegung machen, die Contractur und damit die Immobilität wieder da ist. (Hitzig, dieses Archiv III. Heft 2. S. 316).

*) Auch in dem von Herrn Dr. Bernhardt beschriebenen, auf meiner Klinik beobachtete Fall einer der „spinalen Kinderlähmung ähnlichen Affection Erwachsener“ (dieses Archiv IV. Heft 2. S. 370) fehlten die Phänomene.“

änderung (sei es in dem Ausfalle eines Hirntheils oder in dem Reizzustande eines anderen), oder in den von ihr ausgehenden sogenannten secundären Veränderungen der Seiten- resp. Vorderstränge des Rückenmarks zu suchen ist.

Gegen Letzteres spricht ohne Weiteres die Thatsache, dass die Phänomene zu einer Zeit nach dem Eintritte der Hemiplegie beobachtet wurden, binnen welcher eine secundäre Degeneration der betreffenden Stränge nicht zu Stande kommen konnte. Die Degeneration als solche kann also bei Hemiplegien nicht Ursache der Erscheinung sein. Wohl aber ist es denkbar, dass durch die Zerstörung resp. Functionsunfähigkeit des betroffenen Hirntheils gewisse cerebrale Impulse nicht mehr in die genannten Bahnen (den Seitenstrang der entgegensetzten, den Vorderstrang derselben Seite) geleitet und so auf allerdings unbekannte Weise die eigenthümlichen Verhältnisse bedingt werden, welche das Auftreten der besprochenen Phänomene ermöglichen. Dieses Fehlen von cerebralen Impulsen auf die Bahn z. B. eines Seitenstranges könnte in dieser Beziehung einen ähnlichen Effect haben, als wenn der Seitenstrang wirklich degenerirt, zerstört und dadurch mehr oder wenig unfähig zur Fortleitung cerebraler Impulse geworden wäre. Dass übrigens bei Hemiplegien das Fussphänomen zuweilen auch auf der nicht gelähmten Seite zu beobachten ist, würde sich bei dieser Annahme durch das von Flechsig*) gefundene Verhältniss der Vorderstrangbahn einer Seite zu der entgegengesetzten Seitenstrangbahn unschwer erklären lassen.

Es wäre für diese Betrachtung von grossem Interesse, bei spinalen Erkrankungen den Effect der isolirten Erkrankung der einzelnen Stränge genauer zu verfolgen. Dass bei isolirter Erkrankung der Hinterstränge, wenn sie bis in den unteren Brust- und den Lendentheil reicht, niemals weder Fuss- noch Unterschenkelphänomen zu beobachten ist, während letzteres doch sogar bei vollkommen Gesunden hervorgebracht werden kann, ist bereits erwähnt; über Fälle einer isolirten Degeneration der Seitenstränge, bei denen intra vitam die genannten Erscheinungen notirt wären, kann ich gegenwärtig nicht verfügen. Dagegen sprechen die bereits angeführten Fälle, in denen eine Combination von Degeneration der Seiten- und Hinterstränge bestand, in denen aber die Affection der letzteren nur bis zum mittleren Brustmark reichte, während die der ersteren sich bis in den Lendentheil erstreckte, allerdings dafür, dass ein Defect in der Leitung der Seitenstränge mit dem Phänomene etwas zu thun hat, da ja die gleichzeitige Affection der Hinterstränge selbst, weil sie das Phänomen nicht zur Folge hat, ja

*) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1874. No. 36.

dem Auftreten desselben, wenn sie bis nach abwärts reicht, entgegenwirkt, nicht in Betracht kommt. Zur Unterstützung dieser Ansicht dürfte dienen, dass gerade die Affection der Seitenstränge vorzugsweise mit Erscheinungen von Muskelsteifigkeit und Muskelspannungen bei passiven Bewegungen in den unteren Extremitäten einhergeht,*) während sich nichts Derartiges bei der grauen Degeneration der Hinterstränge findet; hier sind vielmehr die Glieder in den einzelnen Gelenken besonders leicht passiv beweglich. Ob die Affection des hinteren Abschnittes der Seitenstränge allein genügt, um die genannten Folgen, die wir der Seitenstrangerkrankung zuzuschreiben geneigt sind, hervorzubringen, ist für jetzt schwer zu bestimmen. Die Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten als solche sind jedenfalls ausgebildeter, wenn auch der vordere Abschnitt der Seitenstränge ergriffen ist.

Mit Bezug auf diese Affection der Seitenstränge hebe ich schliesslich noch hervor, ohne, wie ich ausdrücklich bemerke, für jetzt positive Schlüsse daraus zu ziehen, dass in den oben citirten Fällen von Compressions-Myelitis des Rückenmarks einmal in der Höhe des 11. und 12. Brust- und 3. bis 4. Lendenwirbels, das andere Mal in der Höhe des 2. bis 6. Brustwirbels das Fussphänomen nicht bestand und secundäre Degeneration der Seitenstränge nicht nachgewiesen werden konnte.

---

*) Obwohl ich nicht glaube, dass die bisher bekannten physiologischen Thatsachen über die Functionen der verschiedenen Theile des Rückenmarks zur Aufklärung der uns beschäftigenden Frage geeignet sind, da ja die von den Physiologen gesetzten Eingriffe anderer Art sind, als bei den in Rede stehenden Krankheitsfällen, will ich es doch nicht unterlassen, aus den neuesten, unter C. Ludwig's Leitung von Herrn Woroschiloff gemachten Versuchen über Rückenmarksdurchschneidungen einen anzuführen, da die abgetrennten Partien der Seitenstränge in demselben ungefähr den degenerirten Partien in dem von mir S. 823 angeführten Fall entsprechen, wie ein Vergleich des Holzschnittes mit der Figur XIII. bei Woroschiloff lehrt. Es wurden (l. c. S. 291) innerhalb des letzten Brustwirbels beim Kaninchen beiderseits die äusseren Dritttheile der weissen Seitenstränge durchschnitten. Nur die Füsse waren durch die Verletzungen in ihren Bewegungen beeinträchtigt. Ihre Zehen waren tetanisch gebeugt, das linke Fussgelenk gestreckt, das rechte gelähmt. In einem andern Versuche (Figur XIV.) in welchem namentlich links mehr vom Seitenstrang abgetragen war, hatte sich in diesem Beine ausser Hyperästhesie eine Störung der Bewegungen ausgebildet, die sich vorzugsweise auf den Unterschenkel und den Fuss erstreckte, während in dem Oberschenkel noch ein deutlicher Rest von Beugung sichtbar war. (Woroschiloff, der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens. Aus den Berichten der mathem. physik Klasse der König. S. Gesellschaft d. Wissenschaft zu Leipzig 1874).

Dagegen bestand das Fussphänomen und war sehr ausgeprägte secundäre Degeneration vorhanden bei einer Compressions-Myelitis in Folge von Caries des 6. und 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels.

Derartige Fälle von Drucklähmung, sowie solche von primärer circumscripter Erkrankung des Rückenmarks und die strangweise auftretenden Affectionen werden für das fernere Studium der Ursachen der beschriebenen Phänomene und ihre etwaige diagnostische Bedeutung am Werthvollsten sein, während sich die Fälle von fleckweiser Erkrankung der Centralorgane wegen der Mannigfaltigkeit der in ganz unregelmässiger Weise befallenen Abschnitte weniger dazu eignen dürften.

Diagnostisch zu verwerthen ist vorläufig die Thatsache, dass — so weit unsere Beobachtung reicht — da, wo Unterschenkelphänomen oder Fussphänomen vorkommen, keine sich bis in den unteren Brust- und Lendentheil erstreckende graue Degeneration der Hinterstränge vorhanden ist. Es kann dies namentlich in Fällen, in welchen es sich um Complication mit Affection der Seitenstränge handelt, von Werth sein. —

Die Versuchung liegt nahe, die obigen Ausführungen für eine Theorie der Ataxie zu verwerthen, wobei der Mangel der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln durch Dehnung, auf die Antagonisten einer intendirten Bewegung bezogen, eine Rolle zu spielen hätte. Ich will es jedoch dem Leser überlassen, die Gedanken, die hieran anzuknüpfen wären, sich selbst weiter auszuführen, da sie an der Hand von Thatsachen bisher nicht genügend geprüft werden konnten.

Sollte man aber geneigt sein, das Fehlen der besprochenen Erscheinungen bei Tabes dorsualis gerade als einen Beweis dafür anzuführen, dass sie reflectorischer Natur seien, sich auf die bei der Tabes vorhandene Störung der Sensibilität der Haut und des sogenannten Muskelgefühls berufend, so kann ich nur auf das, was ich oben über die Wahrscheinlichkeit einer directen Muskelerregung beigebracht habe, zurückweisen.

XXXVI.

Ein Fall von acuter traumatischer Reizung des Hals-Sympathicus.

Von

Dr. **A. Seeligmüller,**
in Halle a. d. Saale.

W. Berner, 31 Jahre alt, Schmied in einer Eisenbahn-Centralwerkstatt, erhielt am 31. December 1874 Nachmittags 2 Uhr einen Schlag durch ein eisernes Siederohr gegen die linke Supraclaviculargegend mit solcher Kraft, dass er bewusstlos zu Boden stürzte. Die grosse Mächtigkeit des Schlages erklärt sich daraus, dass jenes eiserne Rohr von ca. 15′ Länge und 2¼″ im Durchmesser durch eine Locomotive aus einer anderen herausgezogen wurde, sich dabei mit dem einen Ende gegen eine Mauer anstemmte und mit dem anderen gegen die Schulter des Patienten geschleudert wurde. Eine halbe Stunde lang lag Patient völlig regungslos da, dann kam er wieder zu sich aber durchaus nicht völlig zum Bewusstsein, so dass er von dem Wege, den er, von einem anderen geführt, nach seiner 10 Minuten entlegenen Wohnung machte, später nichts mehr wusste. Er verfiel, zu Bett gebracht, in einen Schlaf, aus welchem er erst nach circa 4 Stunden zu völligem Bewusstsein erwachte. Seitdem hat er über weiter nichts zu klagen gehabt als über Schmerzen über dem linken Schlüsselbein, wo ihn der Schlag wahrscheinlich ausschliesslich getroffen, und in dem Raum von der Supraspinalgegend nach der Wirbelsäule hin, wozu sich später noch eine schmerzhafte Empfindung in der Unterschlüsselbeingegend in der Nähe der 3. und 4. Rippe gesellte. Die Schmerzen waren so lebhaft, dass er die beiden ersten Nächte deshalb nicht schlafen konnte. Ausserdem hatte er ein beständiges Flimmern vor dem linken Auge.

Leider konnte ich Patient erst 2 Tage später oberflächlich und erst 5 Tage post insultum gründlich untersuchen und fand an diesem Tage folgenden

Status praesens:

Patient ist ein mittelgrosser, äusserst kräftiger, untersetzter Mann mit meist lebhaft geröthetem Gesicht und vielen kleinen Gefässnetzen auf den Wangen. Sofort fällt eine bedeutende Differenz der Pupillen auf, indem die

linke mindestens ein halb Mal grösser ist als die rechte; doch reagirt sie prompt. Soweit reicht die Untersuchung am 2. Januar 1875. Die sonstigen Veränderungen am Auge sowie die später zu erwähnenden vasomotorischen Phänomene, obwohl ich auch bei jener ersten Untersuchung darauf achtete, constatirte ich erst später, nämlich am 5. Januar. Am 3 Januar Nachmittags 4 Uhr hatte ich ein Quadratchen Calabargelatine in den linken Conjunctivalsack gebracht, wonach ich am folgenden Tage früh eine relativ bedeutende Verengerung der linken Pupille fand, welche selbst um ein kleines enger war als die rechte.

Am 5. Januar Nachmittags 4 Uhr war die abnorme Erweiterung der linken Pupille wieder in dem früheren Grade vorhanden; Patient hatte dies zuerst zu Mittag desselben Tages gefunden. Die linke Pupille reagirte bei Beschattung mit der Hand (die Abenddämmerung war schon im Anzuge) kaum merklich, dagegen sehr deutlich, sobald eine Lichtflamme vorgehalten wurde, und ebenso präcis wie die rechte. Die weiteren Versuche an der Pupille siehe unten.

Weiter fand ich an jenem Tage (5. Januar) Folgendes:

Die linke Lidspalte ist um ein kleines weiter und der linke Bulbus etwas mehr hervorgetrieben als der rechte. Die ganze linke nicht behaarte Kopf- und Halshälfte, sowie das linke Ohr erscheinen auffällig weniger geröthet, als die in allen Nüancen bis zum tiefen Blutroth gefärbten entsprechenden Hautstellen an der rechten Seite. Die Schleimhäute der Mundhöhle, sowie die Conjunctiva zeigten keine Differenz. Der Puls der rechten Schläfenarterie ist deutlich fühlbar und hebend; der der linken dagegen kaum merklich. Dagegen lässt sich an den Carotiden, sowie an den Artt. maxillar. ext. keine Differenz constatiren, ebenso wenig wie am Radialpuls, der beiderseits 96 Mal in der Minute schlägt. Gleichzeitig constatirte ich an jenem Tage, dass die genannten Theile links sich auffallend kühl anfühlten im Vergleich zu den lebhaft warmen rechts. Diese anfangs, als Patient direct aus der frischen Luft kam, so auffällige Differenz verschwand in der warmen Stube freilich so schnell, dass die erst 1 Stunde nach seinem Eintritt in das warme Zimmer vorgenommene Temperaturmessung für die ursprüngliche Differenz jedenfalls nicht massgebend ist. Es fanden sich nämlich im äusseren Gehörgang gemessen (das Thermometer war durch Watte darin fixirt und lag reichliche 15 Minuten) links 37,35° C., rechts dagegen 37,50° C., also eine Differenz von nur 0,15° C. Diese Messung wurde am 5. Januar Nachmittags vorgenommen, an welchem Tage der Unterschied in der Vascularisation der beiden Kopfhälften, freilich 1 Stunde bevor gemessen wurde, so auffällig war, wie später nie wieder. Am 6. Januar zeigte das Thermometer nach 16 bis 18 Minuten rechts 36,6°, links 36,2° C.; nachdem Patient nochmals 10 Minuten lang in der frischen Luft herumgelaufen: rechts 36,8, links 35,9° C.; am 13. Januar rechts 37,4, links 37,2. Die höchste überhaupt beobachtete Differenz betrug also 0,9° C.

An der Stelle der Verletzung in der linken Oberschlüsselbeingrube, zwischen dem äusseren Rande des Cleidomastoideus und dem inneren des Cucullaris fand sich zwei Tage post insultum noch eine deutlich prominente, flach convexe, etwa Thalergrosse Geschwulst, die sich teigig anfühlte, und bei Druck ziemlich schmerzhaft war. Bei Druck waren ausserdem mehrweniger empfind-

lich die oben als spontan schmerzhaft bezeichneten Stellen, nämlich die Supraspinalgegend, die Gegend nach links von den Dornfortsätzen des 4. bis 6. Brustwirbels (während die Dornfortsätze selbst nicht schmerzhaft), die linke Infraclaviculargegend in der Höhe der 3. und 4. Rippe und schliesslich in auffälligem Grade der Halsstrang des Sympathicus am inneren Rande des Sterno-cleidomastoideus, von dessen Mitte bis zum Ganglion supremum, welches letztere besonders empfindlich schien. Am 5. Januar war nur noch der Hals-Sympathicus und die Stelle der Supraclaviculargrube, wo früher die teigige Geschwulst sich zeigte, die nunmehr fast völlig verschwunden war, auf Druck schmerzhaft, und auch längst nicht mehr in dem Masse als zuvor. Eine um so grössere Bedeutung ist den folgenden Versuchen beizulegen, weil sie erst zu dieser Zeit angestellt wurden, wo die localen Reizungserscheinungen schon bedeutend nachgelassen hatten.

Erster Versuch: Drückt man kräftig aber nur eine kurze Zeit lang auf das linke Ganglion sympathici supremum, während Patient eine vorgehaltene Lichtflamme mit beiden Augen fixirt, so beobachtet man fast constant, dass die linke Pupille sich noch um ein Wesentliches mehr erweitert, als vor dem Druck. Diese Erweiterung erreicht unter wiederholtem Schwanken der Pupillengrösse ihr Maximum in dem Augenblick, wo die drückenden Finger von dem Ganglion entfernt werden. Von da an kehrt erst allmälig die Pupille wieder zu der vor dem Versuch innegehabten Weite zurück. Dieselben Phänomene, jedoch nicht ebenso prompt, sieht man eintreten, wenn man statt des Ganglion die geschwollene, verletzte Stelle über dem linken Schlüsselbein drückt. Diesen Versuch nahm ich bei dem Patienten mehrmals hintereinander mit constantem Erfolg vor, als ich den Patienten am 6. Januar in dem hiesigen Verein der Aerzte vorstellte.

Zweiter Versuch: Die Kathode wird auf das Ganglion supremum des Sympathicus gesetzt, mit der Anode wird der Strom plötzlich auf dem Brustbein geschlossen, und nach einiger Zeit wieder geöffnet. (20 Elemente.). Im Moment des Schliessens erweitert sich die linke Pupille plötzlich um eine merkliche Grösse; während der Stromdauer schwankt sie in ihrer Grösse auf und ab, um sich im Moment des Oeffnens noch einmal maximal zu erweitern. Von da ab geht sie unter fortwährendem Wechsel von Erweiterung und Verengerung allmälig auf ihre ursprüngliche Weite zurück.

An der rechten Pupille lässt sich durch den ersten Versuch, in derselben Weise rechterseits vorgenommen, keine Veränderung constatiren. Dagegen ist nicht zu verkennen, dass der galvanische Reiz, wenn man den zweiten Versuch in der angegebenen Weise rechts anstellt, zuweilen eine allerdings kaum merkliche Erweiterung der rechten Pupille hervorbringt, aber keineswegs constant und nie in dem auffallendem Grade wie linkerseits.

Was den Accommodationszustand des linken Auges anbetrifft, so schrieb mir darüber Herr Professor A. Graefe, welcher den Kranken wiederholt gesehen, unter dem 10. Januar 1875: „Der Refractions- und Accommodationszustand Ihres Patienten war ein normaler, Auge emmetropisch, Nahepunkt in ca. 6 Zoll, also dem Lebensalter entsprechend Dass keine Accommodationsbeschränkung nachweisbar, spricht um so mehr dafür, dass die Mydriasis ausschliesslich durch Sympathicusreizung bedingt war, denn wo in solchen Fällen Parese der cerebro-spinalen Elemente (des Sphincter pupillae) vor-

handen, ist meist, wenn freilich durchaus auch nicht immer, der Accommodationsmuskel in gleicher Weise mit betheiligt."

Der weitere Verlauf des Falles ist folgender:

Schon in der ersten Woche post insultum, zeigte sich an der linken Wange eine merkliche Abflachung, so bedeutend, dass sie dem Patienten selbst aufgefallen war, und Besorgniss erweckt hatte. Das Vascularisationsphänomen soll sich nach Aussage des Patienten, welcher für die Beobachtung nur sehr sporadisch zu erreichen war, im Ganzen nur einige Male (4—5 Mal) zur vollständigen Deutlichkeit ausgebildet haben. Ich selbst habe nur ein Mal Gelegenheit gehabt, das Phänomen auf seiner Höhe zu beobachten, nämlich am 5. Januar, aber an diesem Tage war es in so ausgesprochenem Grade vorhanden, dass selbst für Laien die Farben- und Temperaturdifferenz der beiden Kopfhälften sehr auffällig war. Zwei Mal will es Patient später bei der Schmiedearbeit bekommen haben, gleichzeitig mit Schwindel, welcher ihm das Weiterarbeiten für einige Zeit unmöglich machte, zwei Mal auf der Strasse.

Ende Januar klagte Patient über Schmerzen am linken Hinterkopf im Verlauf des linken Nerv. occipitalis major, welche durch eine in loco applicirte spanische Fliege sofort beseitigt wurden. Damals war die Pupillendifferenz noch sehr deutlich; das vasomotorische Phänomen war nicht wieder gekommen; auch nicht bis Mitte Februar, wo ich den Patienten zum letzten Male auf der Strasse sah. Bei einer damals flüchtig vorgenommenen Inspection konnte ich weder am linken Auge (auch keine Pupillendifferenz), noch sonstwo etwas Abnormes finden. Die Schmerzhaftigkeit am Halse hatte sich selbst für tiefen Druck gänzlich verloren.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass der Mitte Januar gemachte Versuch, durch Inhaliren von Amylnitrit eine Differenz der beiden Kopfhälften zu provociren, völlig fehlschlug. Trotz ein viertel Stunde lang fortgesetzter Inhalation, war am Patienten nichts zu bemerken, als eine in geringem Grade vermehrte Röthung beider Gesichtshälften. Ob das Präparat nicht ganz gut war oder ob Patient, der an reichlichen Schnapsgenuss gewöhnt ist, zu viel vertragen konnte, lasse ich dahin gestellt.

Offenbar haben wir in dem vorliegenden einen Fall von acuter traumatischer Reizung des linken Hals-Sympathicus vor uns. Die Erweiterung der Pupille und der Lidspalte, sowie die, wenn auch mässige, Protrusion des Bulbus bilden die oculopupillären Symptome, gegenüber den vasomotorischen, der Gefässverengerung und Temperaturherabsetzung auf der verletzten linken Seite. Dazu kommt noch die grosse spontane Schmerzhaftigkeit und Druck-Empfindlichkeit nicht bloss der verletzten Stelle, sondern auch des ganzen Hals-Sympathicus, welche an beiden Orten etwas über einen Monat lang anhielt. Nach der Anamnese zu urtheilen, konnte das Trauma nur auf jene anfangs deutlich geschwollene Stelle über dem linken Schlüsselbein eingewirkt haben. Es handelt sich also auch in diesem Falle, ebenso wie in den früher von mir in der Berliner klin. Wochenschrift beschriebenen 3 Fällen, nicht um eine directe Verletzung resp. Reizung des Halsstranges selbst, sondern um eine solche der Verbindungszweige zwischen jenem und dem Plexus brachialis.*)

*) Diese Stelle der Verletzung entspricht genau derjenigen, wo bei dem Lieutenant T. (cf. Berl. klin. Wochenschr. Jahrg. 1872. Nr. 4) die Kugel eingedrungen war.

Auffällig bleibt in unserem Falle immer, dass von Seite des letzteren keine ausgeprägten pathologischen Erscheinungen zu constatiren waren.

Auf zu verschiedenen Malen wiederholte Fragen, ob Patient etwa im linken Arme irgendwo Schmerzen oder abnorme Sensationen hätte, gab er zwar anfangs an, dass er in der Ellenbeuge etwas Empfindung habe, und später, dass er bei der Arbeit einige Male vorübergehend etwas Kribbeln in einzelnen Fingern der linken Hand gefühlt habe. Allein diese Angaben waren so unbestimmt und inconstant, dass ich bei dem Fehlen aller objectiven Störungen keinen grossen Werth darauf legen möchte.

Um die bedeutende Hyperästhesie des Halsstranges sowie des Ganglion supremum zu erklären, müsste man annehmen, dass die entzündliche Reizung sich von den verletzten Verbindungszweigen aus auf den Halsstrang selbst fortgepflanzt habe. Dies zugegeben, würde man das Vorhandensein sensibler Fasern im Grenzstrang gleichzeitig concediren. Ausserdem scheinen die oben mitgetheilten zwei Versuche zu beweisen, dass die oculopupillären Fasern des Sympathicus im entzündlich-gereizten Zustande leichter auf mechanische und electrische Reize reagiren, als im normalen Zustande.

Interessant ist das sporadische Auftreten der vasomotorischen Phänomene. Die Temperatur der linken Ohrmuschel war ja während der nächsten 4 Wochen post insultum constant niedriger, als die der rechten, wovon man sich jederzeit durch das Gefühl sofort überzeugen konnte; aber bis zu der oben beschriebenen Höhe mit ausgesprochener Farbendifferenz der beiden Kopfhälften scheinen sich die Erscheinungen im ganzen Verlauf nur etwa 5 Mal deutlich herausgebildet zu haben. Einmal, am 5. Januar, durfte ich selbst einen dieser vollständig ausgebildeten „vasomotorischen Anfälle“ (sit venia verbo!) beobachten; ausserdem hat ihn Patient selbst, nachdem er darauf aufmerksam gemacht worden war, noch etwa 4 Mal an sich wahrgenommen; zwei Mal war er während angestrengter Arbeit am Schmiedefeuer eingetreten; zwei Mal beim Gehen auf der Strasse. Es thut mir leid, dass weder Herr Professor Gräfe noch ein anderer College Zeuge eines solchen Anfalls sein durfte.

So hätte es leicht kommen können, dass die vasomotorischen Störungen sich ganz und gar der Beobachtung entzogen hätten, und hätte dann unser Fall den zahlreichen Fällen von Sympathicusaffection zugezählt werden müssen, in welchen die vasomotorischen Störungen vermisst wurden, während die oculopupillären vorhanden waren. Diese eigenthümliche Thatsache zu erklären, hat man mehrere Hypothesen aufgestellt; die neueste ist die von Vulpian.*)

Bekanntlich hatten Eulenburg und Guttmann das häufige Fehlen der Phänomene dadurch zu erklären versucht, dass sie annahmen, die oculopupillären Fasern verliefen im Hals-Sympathicus oberflächlicher als die vasomotorischen. Vulpian weist diese Hypothese p. 141 zurück, weil man sich nicht erklären könne, wie in einem so dünnen Faden, wie der Grenzstrang des Sympathicus am Halse darstellt, die oberflächlichen Fasern allein verletzt werden können, während die tiefer gelegenen unverletzt bleiben. Ebenso wenig zur Aufklärung der Sache dürfte die neuerdings von Bärwinkel aus-

*) Leçons sur l'appareil vaso-moteur par A. Vulpian, redigées et publiées par H. C. Carville. Paris 1875.

gesprochene Vermuthung beitragen, wonach die vasomotorischen Fasern widerstandsfähiger seien als die oculopupillären.

Annehmbarer erscheint die von Vulpian selbst, p. 142, aufgestellte Hypothese: „Die vasomotorischen Störungen sind ihrem Wesen nach vorübergehend, flüchtig; es kommt zuweilen vor, dass sie nach einigen Tagen, selbst nach einigen Stunden aufhören: die oculo-pupillären Phänomene dagegen, welche von längerer Dauer sind, können nach Ablauf einer gewissen Zeit noch allein fortbestehen. Wenn der Kranke alsdann den Arzt consultirt, so sind die vasomotorischen Phänomene verschwunden.“

Gewiss hat diese Erklärung viel Plausibles und, ehe man darüber aburtheilt, ist es abzuwarten, ob sie nicht vielleicht durch Thatsachen eine Begründung finden wird. Auf unseren Fall freilich dürfte sie nicht passen, indem hier die vasomotorischen Erscheinungen, wenn auch nur sporadisch auftretend, was die Intensität anbetrifft, mit den oculopupillären völlig gleichen Schritt gehalten und mit denselben gleichzeitig ihr Ende erreicht zu haben scheinen. Vielmehr werden wir gerade durch unseren Fall zu der Vermuthung hingedrängt, dass in gewissen Fällen von Sympathicusaffection die vasomotorischen Erscheinungen sich darum der Beobachtung entzogen haben, weil dieselben nur sporadisch und in Anfällen von kurzer Dauer aufgetreten sind. Die Bedingungen, an welche die Hervorrufung dieser vasomotorischen Anfälle gebunden ist, sind zur Zeit noch nicht mit Bestimmtheit ermittelt; jedoch ist es wahrscheinlich, dass Gemüthsbewegungen, Weingenuss, schnelle Bewegungen und Anstrengungen des Körpers, vielleicht auch extreme Temperaturen des umgebenden Mediums bei Hervorrufung dieser Anfälle eine Rolle spielen.

Schon in dem Falle von Sympathicuslähmung durch Schussverletzung (cf. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 1872, Nr. 4) hatte ich die Beobachtung gemacht, dass die Differenz im Colorit der beiden Wangen nur selten und schnell vorübergehend aufgetreten war, und stets nur in Folge besonderer Anlässe. „Nur einmal sah ich nach einer heftigen Gemüthsbewegung die linke Wange in ihrem oberen Theil, und besonders die linke Conjunctiva röther als rechts. Dasselbe hat Patient bei Erregung, sowie nach Weingenuss öfter beobachtet.“

In unserem Falle nun ist die Periodicität der vasomotorischen Erscheinungen noch viel mehr ausgesprochen, indem es hier zu wirklich constatirten vasomotorischen Anfällen kam. Wodurch diese letzteren jedes einzelne Mal hervorgerufen wurden, liess sich nicht ermitteln, doch möchte ich heftige Körperbewegungen sowie extreme Temperaturen als veranlassende Ursachen beschuldigen.

Den so ausgeprägten vasomotorischen Anfall am 5. Januar beobachtete ich, nachdem der Kranke soeben einen Weg von 20 Minuten im Laufschritt zurückgelegt hatte; von den anderen überhaupt beobachteten Anfällen traten 2 bei sehr kalter Witterung auf der Strasse ein, die beiden anderen, als Patient am Schmiedefeuer stand und angestrengt arbeitete.

Ob die den vasomotorischen Anfall hervorrufenden Ursachen dieselben sein können bei Lähmung des Sympathicus, wie bei Reizung desselben, d. h. also dieselben für Hervorrufung der Gefässlähmung wie für die des Gefässkrampfes, lasse ich dahingestellt.

Zum Schluss möchte ich noch als meine persönliche Ueberzeugung aussprechen, dass nicht nur die vasomotorischen Erscheinungen, sondern die Erscheinungen der Sympathicusaffection überhaupt sich in Fällen von Verletzung der Halsgegend häufig genug der Beobachtung entzogen haben mögen, weil die Beobachter kein Auge dafür hatten. Sonst würde, meine ich, die Zahl der publicirten Fälle von Sympathicusaffection bei Traumen eine viel grössere sein. Als Beleg für diese Behauptung will ich erzählen, wie auch unser Fall beinahe gar nicht zur Beobachtung gekommen wäre: Als ich am 31. December a. p., unmittelbar nach geschehener Verletzung, auf halbem Wege zu unserem Patienten war, kam mir ein Bote entgegen, welcher mir sagte, ich möchte nur wieder umkehren, der Verletzte sei wieder zu sich gekommen und in seine Wohnung gegangen. Erst 2 Tage später traf ich den Verletzten zufällig auf dem Zimmer eines kranken Mitarbeiters, constatirte, sobald ich die Stelle der Verletzung am Halse erfahren, sogleich die Mydriasis und der interessante Fall war fertig!

Und in der That steht unser Fall, soweit ich die einschlägige Literatur kenne, wenn wir von den Fällen absehen, in welchen durch Verletzung des Rückenmarks Reizung der dilatatorischen Fasern der Pupille bedingt wurde (Rosenthal, Eulenburg), einzig in seiner Art da.

Fälle von acuter traumatischer Lähmung des Hals-Sympathicus sind in ziemlich grosser Anzahl beschrieben; von mir selbst drei Fälle. Die Zahl der Beobachtungen von chronischer Reizung des Hals-Sympathicus durch Geschwülste etc. ist schon eine relativ kleine. Poiteau*) hat, die Beobachtungen von John Ogle einbegriffen, im Ganzen nur 9 Fälle zusammengestellt. Vulpian**) zweifelt ausserdem an der Richtigkeit der Deutung dieser Fälle und spricht die Vermuthung aus, dass in mehreren derselben nicht eine directe Reizung sondern eine Reflexreizung der oculopupillären Fasern des Sympathicus die Erweiterung der Pupille hervorgebracht haben. Vasomotorische Phänomene hat nur Eulenburg***) in den beiden von ihm publicirten Fällen beobachtet. In dem zuletzt veröffentlichten fand er in dem äusseren Gehörgang der afficirten Seite die Temperatur um 0,4° C. niedriger als in dem der gesunden.

Halle, den 27. Februar 1875.

---

*) Poiteau, Thèse de Paris, 1869.

**) L. c. p. 129.

***) Berliner klinische Wochenschrift 1869. Nr. 27. p. 287 und ibid. 1873. Nr. 15.

XXXVII.

Ueber eine affenartige Bildung am Hinterhauptslappen eines menschlichen Gehirns.

Vortrag, gehalten in der Berliner Medicinisch-Psychologischen Gesellschaft.

Von

Dr. **Wilh. Sander**,

Docenten an der Universität und zweitem Arzte der städt. Irrenanstalt in Berlin.

Meine Herren! Das Gehirn, welches ich mir Ihnen hier vorzulegen erlaube, zeigt in der Configuration der Windungen seiner linken Hemisphäre eine Anomalie, welche bisher beim erwachsenen menschlichen Gehirne nur selten beschrieben wurde und in mehrerer Beziehung von Interesse ist. Es findet sich nämlich auf der lateralen convexen Fläche, quer über den Hinterlappen laufend und diesen deutlich vom Scheitellappen trennend, eine Furche von mehr als 6½ Ctm. Länge und 2. Ctm. Tiefe. Das obere (mediale) Ende dieser Furche erreicht den sulcus interparietalis (*ip* der Figur) kurz vor seinem hinteren Ende und ist von dem sulc. occipit. transv. (nach Ecker [*o*]), in dessen idealer Fortsetzung sie im Uebrigen nach unten und aussen verläuft, nur durch einen ganz schmalen Windungszug, den gyr. occip. prim. (O_1) getrennt. An dem oberen Ende der Fissur krümmt sich die zunächst vor ihr gelegene Windung des Scheitellappens, die hintere Abtheilung des unteren Scheitelläppchens nach Ecker, der gyrus angularis (P_2'), in einem Bogen nach unten und lateralwärts und steigt dabei an der vorderen Fläche in die Fissur hinab. Nachdem sie in dieser Richtung etwa 2 Ctm. weit verlaufen, bildet sie in der Tiefe der Furche eine Schlinge, wendet sich, an der hinteren Fläche derselben wieder aufsteigend, nach hinten und etwas nach oben und gelangt so über den hinteren Rand der Fissur auf den Hinterlappen als zweite Occipitalwindung (O_2).

Von dem Verlauf dieser Windung innerhalb der Fissur (*G. tr.*) ist, wenn die Ränder der Fissur wie natürlich aneinander liegen, nur ein kleiner Theil zu sehen; der ganze Verlauf lässt sich erst überblicken, wenn man sie aus-

einanderzieht.*) Andere Windungen sind in der Fissur selbst nicht vorhanden; die Wände derselben sind glatt und zeigen nur jede die Erhöhungen der anderen als Vertiefungen. Etwa in der Mitte geht eine ziemlich tiefe

Furche nach vorn und oben (zwischen P_1' und P_2'') von der Fissur aus, die sich dadurch gablig theilt, 2 Ctm. weit in den Scheitellappen hinein, dessen gyrus angularis dadurch in zwei, nur noch durch eine schmale Windungsbrücke zusammenhängende Theile (P_2' und P_2'') getrennt wird, von denen der obere, wie oben geschildert, in den gyr. occipit. secund. übergeht, während der untere mit einer schmalen Windung die vordere Wand der Fissur bildend nach unten läuft, das untere laterale Ende derselben bogenförmig umkreist, dann nach oben sich wendet und die hintere Wand der Fissur bildet, um in die dritte Hinterhauptswindung (O_3) überzugehen.

Bleiben wir vorläufig in der Beschreibung des vorliegenden Gehirns hierbei als dem interessantesten Punkte stehen, so müssen wir bemerken, dass auf der rechten Hemisphäre sich etwas Aehnliches nicht findet. Auf dieser verlaufen die Windungen von der Spitze des Hinterhaupts ununterbrochen in longitudinalen Zügen und gehen in die entsprechenden des Scheitellappens über. Auch an anderen menschlichen Gehirnen wird man nur selten etwas Aehnliches erblicken. Dagegen ist es bekannt, dass das Gehirn vieler Affenarten eine Spalte von ähnlicher Lage, eine fissura perpendic. externa zeigt,

*) So ist die Figur gezeichnet. In natürlicher Lage schliessen sich die beiden Seiten dicht aneinander und der hintere Rand rückt dabei etwas mehr nach unten, so dass die mit (×) bezeichnete vertiefte Stelle gerade die vorspringende Stelle der vorderen Wand deckt, an welcher die mit *F. p. e.* bezeichnete Linie endet. Ferner ist von der Windung innerhalb der Fissur nur das Stück sichtbar, welches oberhalb des Endes der Linie *G. tr.* liegt.

welche den lob. occipital. von dem lob. parietalis trennt. Der hintere Rand dieser Spalte ist zugeschärft, etwas verlängert und legt sich wie ein Deckel über den vorderen Rand; er führt daher den Namen operculum. Bekanntlich hat Gratiolet, indem er auf diese Verhältnisse aufmerksam machte, grosses Gewicht auf das Verhalten der von dem Scheitel- nach dem Hinterhauptslappen ziehenden Windungen, der Uebergangswindungen gelegt. Er zeigte, dass bei den meisten Affen einzelne dieser Windungen in die Tiefe der Fissur. perpendicularis hinabsteigen, in normaler Lage durch das operculum verdeckt sind, und nur dann sichtbar werden, wenn man die Ränder der Fissur auseinanderzieht. Er hielt diese Verhältnisse für so wichtig, dass er die Nomenclatur vom Affengehirn auf das Menschengehirn übertrug, für dessen normale Beschaffenheit sie gar nicht passt.

Namentlich, dies möchte ich noch in Erinnerung bringen, hielt Gratiolet es für characteristisch für die einzelnen Arten der Affen, wie viele und welche Uebergangswindungen in die Tiefe der Fissur hinabsteigen. Speciell glaubte er, dass sich das Gehirn des Orang von dem des Schimpanse dadurch unterscheide, dass dem letzteren die erste Uebergangswindung fehle, die zweite in der Tiefe des Klappdeckels verborgen liege. So allgemein ist dies nach Turner nicht richtig. Dieser Forscher weist vielmehr nach, dass offenbar individuelle Verschiedenheiten in dieser Beziehung existiren, dass bei den meisten Schimpanse's, welche bis jetzt beschrieben sind, die erste Uebergangswindung wenigstens auf einer Hemisphäre vorhanden ist, viel seltener allerdings die zweite oberflächlich liege. Sicher scheint es aber zu sein, dass im Gehirn des Orang die erste Uebergangswindung vorhanden ist und frei zu Tage liegt.

Fassen wir nun, meine Herren, nachdem ich mir erlaubt habe, Ihnen diese Verhältnisse in Erinnerung zu bringen, wiederum das vorliegende Gehirn in's Auge, so werden Sie mir wohl zugeben, dass seine linke Hemisphäre in der hier in Rede stehenden Beziehung den Typus des Affenhirns an sich trägt. Die Furche, von welcher wir ausgingen, ist ihrer Lage, Ausdehnung und Tiefe nach als eine fissur. perpendic. externa zu bezeichnen. Sie liegt, wie angegeben, in der Verlängerung des sulc. occipit. transv., welchen auch Ecker als analog der äusseren Fissur bezeichnet. Die oben genau verfolgte Windung in ihrer Tiefe, welche das hintere untere Scheitelläppchen mit der zweiten Occipitalwindung verbindet, entspricht der zweiten Uebergangswindung Gratiolet's, während die erste, oberhalb der Fissur, diese von dem sulc. transversus trennend, als erster gyr. occipital. verläuft. Durch letzteres Verhalten würde dies Gehirn sich dem des Orang nähern, und in der That, wenn man die Abbildung des Orang-Gehirns, wie sie Bischoff nach Gratiolet giebt, ansieht, so dürfte in der hier in Betracht kommenden Partie die Aehnlichkeit nicht zu verkennen sein. Doch will ich auf diesen letzteren Punkt gerade kein grosses Gewicht legen; es genügt wohl, dass sich hier an einem erwachsenen menschlichen Gehirne eine ganz entschieden affenartige Bildung zeigt, um das Interesse des Anthropologen in hohem Grade zu erregen.

Wenn wir, meine Herren, eine Erklärung für diese Anomalie suchen, so müssen wir uns an die Entwickelungsgeschichte des Gehirns wenden. Diese lehrt, dass beim Fötus im 7. Monate sich, wie bei den Affen, eine fissura

perpendic. extern. zeigt. Dieselbe verschwindet aber, wie man sich ausdrückt, im Laufe des 8. Monats wieder. In welcher Weise dies „Verschwinden" geschieht und wie es zu erklären ist, darüber scheinen noch keine Untersuchungen vorzuliegen.

Wie es aber auch geschehen mag, jedenfalls ist für das vorliegende Gehirn anzunehmen, dass es aus dem 7. Monat des Fötallebens die Fissur behalten hat, dass es sich also um eine Entwickelungsanomalie handelt, deren Begründung freilich schwer ist, um so schwieriger, als dieselbe nur einen kleinen Theil der einen Hemisphäre trifft, und etwaige anderweitige Anomalien, welche zur Erklärung herangezogen werden könnten, fehlen.

Dass ein derartiges Vorkommniss häufig ist, möchte ich bezweifeln. Aus der Literatur sind mir nur zwei Angaben in dieser Beziehung bekannt. Die eine findet sich bei Pansch, welcher sagt: „Hoc quidem loco ipsum illum gyrum transitivum externum inferiorem esse necesse est. Saepe profundum sulcum conspicimus, qui transversaliter super eum porrigitur, sive post eum jacet, qui quidem sulcus, quoad ad cetera attinet, valde varius est. Atque nobis quidem analogus esse videtur parti laterali fissurae occipitalis externae." Nach dieser Aeusserung, wenn ich sie recht verstehe, hat Pansch, wenn auch nicht in solcher Ausdehnung, wie in unserem Falle, doch mehr oder weniger lange Abschnitte der Fissur gefunden. Die andere Notiz fand ich in dem leider sehr unvollständigen Berichte der Wiener Presse (1873. Nr. 25) über einen von Betz aus Kiew in der Gesellschaft der Aerzte in Wien gehaltenen Vortrag. Derselbe sprach „über das Gehirn von Idioten" und hob unter Anderem die geringe Entwickelung der fissur. occipit. extern. beim normalen Erwachsenen hervor, während beim Affen diese Fissur beständig sehr tief ist und mehrere Windungen in der Vertiefung enthält. „Beim Idioten ist diese Fissur vorhanden mit dem Unterschiede, dass dieselbe in der Tiefe keine Uebergangswindungen hat." Leider ist der Ausdruck „Idiot" ein zu allgemeiner, die verschiedenartigsten Gehirnkrankheiten und geistigen Schwächezustände umfassender, und da ausserdem jede nähere Angabe über die Zahl der Gehirne mit der Fissur, über die Lage, Tiefe und Länge derselben fehlt, so kann man wohl mit Recht sagen, dass sich bisher nur wenig über das Vorkommen der Fissur bemerkt findet.

Ausser der Fissur. perpendic. externa zeigt das Gehirn noch einige andere bemerkenswerthe Anomalien. Zwischen jener nämlich und der Spitze des Hinterhauptslappens, etwa in der Mitte, bemerkt man noch eine der ersteren nahezu parallel gehende, ziemlich tiefe Furche (Sulc.), welche, nach vorn etwas convex, quer über den ganzen lob. occipit. läuft und an seinem oberen (medialen) und unteren (lateralen) Ende nur je eine schmale Windung als Grenze gegen die mediale und resp. untere Fläche übrig lässt. Die Länge dieser Furche ist $5^1/_2$ Ctm. und ist sie vom Ende des Hinterhauptlappens 2 Ctm. und ebenso weit von der fissur. perpendicul. extern. entfernt. Die Bedeutung dieser weniger als jene, aber immerhin noch recht stark entwickelten Furche ist mir nicht bekannt, und habe ich auch bisher keine literarischen Andeutungen über sie gefunden. Doch muss ich bemerken, dass in den von Bischoff seiner Abhandlung beigegebenen und Gratiolet entlehnten Zeichnungen von Affenhirnen sich hinter der fissur. perpendic. extern. und in der Mitte zwischen dieser und der Spitze des Hinterhauptlappens eine parallele,

also ebenfalls senkrechte Furche ganz in derselben Weise findet. Wir würden also auch hierin eine Aehnlichkeit mit dem Affenhirn finden. In den Zeichnungen der fötalen Hirne dagegen fehlt diese Furche gänzlich.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Gehirns betrifft zum Theil ebenfalls noch den lob. occipit. Man sieht nämlich zwischen den beiden erwähnten senkrechten Furchen noch eine dritte von unten her bis fast zur Mitte des Lappens aufsteigen, (s. t. t.) und man kann bei genauerer Betrachtung erkennen, dass dieselbe eine Fortsetzung des sulcus temporal. tertius ist, welcher etwa 2 Ctm. von der Spitze des lob. temporal. entfernt beginnt, sehr tief ist, die drei deutlich ausgeprägten oberen Schläfenwindungen von dem weniger entwickelten gyrus fusiform. trennt und dann sich um den unteren (lateralen) Rand nach oben auf die convexe Fläche des lob. occipit. wendet. Dadurch bildet die dritte Occipitalwindung eine doppelte Schlinge, indem sie erst, wie oben bemerkt, die hintere Wand der fissur. extern bildet, dann etwa in der Mitte dieser sich um das obere Ende der eben erwähnten Furche herumkrümmt, nun nach unten verläuft und endlich in einer neuen Krümmung um das untere Ende der hinteren senkrechten Furche (Sulc.) wieder nach oben läuft. Zugleich entspringen die zweite und dritte Schläfenwindung, nicht wie gewöhnlich, direct aus dem hinteren unteren Scheitelläppchen, sondern erst nachdem dieses, gewissermassen als dritte Scheitelbogenwindung nach Bischoff, sich um das untere Ende der fissur. perpendic. extern., wie oben gezeigt, herumgebogen hat, also eher aus dem Bereiche der dritten Occipitalwindung (bei T_2 u. 3) gehen jene beiden Schläfenwindungen ab, während die erste wie gewöhnlich aus dem vorderen unteren Scheitelläppchen am Ende der Foss. Sylvii entspringt. Im Uebrigen sind die Windungen des Scheitellappens, wie die Stirnwindungen, sehr reich und gut entwickelt. Nur noch die Centralwindungen sind etwas eigenthümlich, indem die hintere im oberen und unteren Drittel sehr schmal ist, die vordere aber durch Querfurchen in drei unter einander gelegene Abtheilungen zerfällt, von denen die obere zum ersten Stirnwindungszuge, die zweite und dritte zum zweiten gehören, während die untere Stirnwindung mit einer nur ganz schmalen Brücke aus dem gemeinsamen Ende beider Centralwindungen hervorgeht. Ein ähnliches Verhalten, in Betreff der Centralwindungen, zeigt auch die rechte Hemisphäre, welche im Uebrigen von den geschilderten Anomalien der linken ganz frei ist, dagegen einige andere auffällige Bildungen zeigt, auf welche ich hier nicht eingehen will. Beide Hemisphären sind übrigens nicht besonders klein und dürften nach keiner Dimension erheblich unter dem Mittel zurückgeblieben sein.

Wenden wir uns schliesslich dem Träger dieses Gehirns zu, so kann ich nicht verschweigen, dass derselbe in mancher Beziehung auffiel, noch ehe man von seinem Gehirne etwas wusste.

Das Gehirn gehörte nämlich einem geisteskranken Manne an, welcher im Alter von 50 Jahren starb. Obgleich er nur fünf Monate vor dem Tode in die Anstalt kam, so zeigte doch sein ganzes Verhalten, dass er schon längere Zeit geisteskrank sein musste, und was besonders betont werden muss, dass die Geistesstörung bei ihm auf der Basis genuiner Imbecillität entstanden war, was auch in der nur dürftig zu erhebenden Anamnese einzelne Angaben bestätigten. Sein Zustand war im Wesentlichen als ein melancholischer zu be-

zeichnen, aber er äusserte ihn in ganz blödsinniger Weise. Er sprach sich nur wenig aus, versteckte sich und verkroch sich in den Ecken, weinte oder vielmehr er machte die Grimasse des Weinens, wenn man ihn ansah oder ansprach und oft auch ohne jede äussere Veranlassung, verweigerte häufig zu essen und dergleichen. Aus seinen wenigen und verwirrten Aeusserungen liessen sich einzelne Bruchstücke von schwachsinnig-melancholischen Wahnideen erkennen, z. B. er solle verbrannt werden u. a. Sein ganzes Benehmen war monoton weinerlich. War so das psychische Verhalten des Kranken wenig geeignet, ein besonderes Interesse zu erregen, so muss ich um so mehr betonen, dass mir derselbe durch seinen ganzen äusseren Habitus auffiel, der unzweifelhaft etwas Affenartiges hatte. So erinnere ich mich, dass ich einem befreundeten Collegen, welcher in jener Zeit häufig mit mir die Visite machte, mehrere Male den Kranken mit der Frage zeigte, ob ihm schon eine solche Aehnlichkeit mit Simia satyrus vorgekommen sei. Der Schädel war schmal und spitz, die Stirn erschien flach, nach hinten stark geneigt, die Kiefer zeigten einen hohen Grad von Prognathismus, so dass die Zähne nicht ganz von den dünnen, fleischlosen Lippen bedeckt wurden; die Jochbogen sprangen vor, was durch die eingefallenen welken Wangen noch mehr hervortrat; die Haltung des Körpers etwas gebückt, wodurch die ohnehin schon unproportionirt langen Arme noch länger erschienen; dazu noch vor allen Dingen das sonderbare Grinsen des Gesichtes, wenn es zum Weinen verzogen wurde. Alle diese und andere kaum zu schildernde Züge vereinigten sich, um den eigenthümlichen Eindruck des Affenähnlichen hervorzubringen. Doch will ich gern zugeben, dass bei diesem Eindruck die subjective Vorstellung auch einen wesentlichen Antheil hat, und dass vielleicht Anderen diese Aehnlichkeit weniger, Anderen mehr aufgefallen wäre. Auch lege ich selbst dieser Affenartigkeit im äusseren Habitus kein besonderes Gewicht bei; ich bin weit entfernt davon, sie in irgend welche Beziehung mit der affenähnlichen Bildung der einen Gehirnhemisphäre zu bringen, und bin eher geneigt, darin nur ein eigenthümliches Spiel des Zufalls zu sehen. Aber ich hielt mich andererseits doch für verpflichtet, auch diese Verhältnisse hier zu erwähnen. Hinzufügen will ich noch, dass bei der Autopsie der Schädel ausser jenen schon intra vitam zu erkennenden und oben erwähnten Eigenschaften nichts besonders Auffälliges erkennen liess.

Es wird wohl kaum Jemand daran denken können, die geistige Störung mit dem Bau des Gehirns in directen Zusammenhang zu bringen. Wenn wir freilich, wie es ja nothwendig ist, die Geisteskrankheit theilen und gewissermassen die offenbar später erst hinzugekommene melancholische Verstimmung trennen von der ab origine vorhandenen geistigen Schwäche, dann liesse sich wenigstens die Frage stellen, ob die letztere nicht ihre directe Begründung in der anomalen Gehirnorganisation findet. Wir würden diese Frage ohne Weiteres bejahen, wenn die Entwickelung des ganzen Gehirns in derselben Weise stehen geblieben wäre, wie es für den beschränkten Bezirk der Fissura perpendic. externa der Fall gewesen ist. Dann aber würde auch die Wirkung eine viel bedeutendere gewesen sein, und die geistige Schwäche würde einen so hohen Grad erreicht haben, dass das Individuum nie hätte selbstständig existiren können. Wir könnten jene Frage aber auch dann bejahen, wenn wir von einer directen oder indirecten Beziehung der abnorm gebildeten

Stelle zu den psychischen Functionen Kenntniss hätten. Davon ist aber Nichts bekannt und so müssen wir uns vorläufig bescheiden, die Frage, ob die ursprüngliche Imbecillität in directer Beziehung zu der Entwickelungsanomalie des Gehirns zu setzen ist, unentschieden zu lassen. Es ist aber pathologisch auch noch eine andere Seite des Gegenstandes in's Auge zu fassen. Der Träger des Gehirns war ein psychopathisch disponirtes, ein organisch belastetes Individuum. Ich kann mich nun der Ansicht nicht entschlagen, dass eine gewisse Verbindung zwischen jener ihrem Wesen nach unerklärlichen Anlage zu nervösen und psychischen Krankheiten und der vorliegenden oder anderen Anomalien in der Entwickelung des Gehirns besteht. Wie sich die neuropathische Disposition vielfach in körperlichen Eigenthümlichkeiten, den Degenerationszeichen, bemerklich macht, so ist es naheliegend anzunehmen, dass sie zuerst und vor allen Dingen ihren Einfluss auf das centrale Nervensystem selbst geltend machen wird. In diesem Sinne und mit einigen Restrictionen möchte ich einen allgemeinen Satz annehmen, welchen Arndt bei Gelegenheit einer Beobachtung über „kerntragende Nervenfasern" ausspricht. Er sagt nämlich: „Ich bin überhaupt gewillt, das Wesen der angeborenen neuropathischen und psychopathischen Diathese vorzugsweise in Bildungshemmungen zu suchen, welche die feinsten Elemente des Nervensystems aus diesem oder jenem Grunde erfahren haben, und die sich unter anderen vorzugsweise durch das Uebrigbleiben transitorischer Bildungen aus der Entwickelungsperiode kenntlich machen." Ohne auf die Arndt'sche Beobachtung selbst und die daraus hergeleitete Begründung des allgemeinen Satzes einzugehen, würde ich zunächst die Restriction machen, dass man nicht gerade zuerst die mikroscopischen Eigenschaften der Nervensubstanz neuropathischer Individuen in's Auge zu fassen haben wird, sondern dass schon der makroscopische Bau des centralen Nervensystems, wie in diesem Falle, so auch in vielen anderen Abweichungen von der Norm zeigen wird, welche sich im Wesentlichen als Zurückbleiben auf einer früheren Entwickelungsstufe characterisiren. Zweitens aber, und das ist das Wichtigere, können wir in solchen Anomalien wohl schwerlich, in den mikroscopisch wahrnehmbaren so wenig wie in den gröberen, das Wesen der neuropathischen Disposition erkennen. Sie sind selbst eben nur Folge der Anlage, und es wird immer noch die Frage bleiben, warum die Entwickelung des Nervensystems auf diesem oder jenem Punkte stehen geblieben ist. Die Entwickelungshemmungen, um diesen Ausdruck beizubehalten, sind allerdings directe und nähere Wirkungen der Anlage, während die am Lebenden uns entgegentretenden und bisher meist in's Auge gefassten Degenerationszeichen und functionellen Störungen fernere und indirecte Folgen derselben sind, und wo es uns gelingt, die letzteren auf jene ersteren zurückzuführen, sind wir gewiss in der Erkenntniss der Wirkungsweise der Disposition einen Schritt vorwärts gekommen. Aber dies ist leider bisher noch wenig der Fall. Jedenfalls aber ist es wichtig und nothwendig, diese Gesichtspunkte in's Auge zu fassen, und in diesem Sinne auch wollte ich die Gelegenheit benutzen, welche der vorliegende Fall darbot.

Erklärung der Abbildung (S. 843).

F. p. e. Fiss. perpendic. extern.
po. sulc. pariet.-occipitalis.
ip. Horizontaler Theil des sulc. interparietalis.
o. Sulc. occipit. transv.
O_1. Erste Hinterhauptswindung.
P_2' u. P_2''. Die zwei durch eine von der *F. p. e.* ausgehende Furche getrennten Abtheilungen des hinteren unteren Scheitelläppchens (nach Bischoff: 2. und 3. Scheitelbogenwindung).
G. tr. Uebergangswindung.
O_2. Zweite Hinterhauptswindung.
O_3. Dritte Hinterhauptswindung.
Sulc. Hinterste Perpendiculärfurche.
s. t. t. sulc. temp. tert. Dritte Schläfenfurche.
T_2 u. s. Gemeinschaftlicher Ursprung der zweiten und dritten Schläfenwindung mit einer Anschwellung des P_2'' u. O_3 verbindenden Windungszuges.
S. Fossa Sylvii.
C. Centralfurche.
B. Hintere Centralwindung.
f_1. Erste Stirnfurche, welche sich durch die vordere Centralwindung hindurch erstreckt.
A'. Oberster Abschnitt der vorderen Centralwindung.
A''. mittlerer, *A'''* unterster Abschnitt derselben.
I. Erste Stirnwindung in Verbindung mit *A'*.
II. Zweite Stirnwindung, welche mit zwei Wurzeln IIa. und IIb. aus *A'* und *A'''* hervorgeht.
III. Dritte Stirnwindung, mit einer schmalen Wurzel bei F_3 entspringend.

XXXVIII.

Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirns.

Von

Dr. **Franz Fischer,**

Assistent an der Station für Electrotherapie in Heidelberg.

R. Wagner sagt: „Wenn wir die genaue physiologisch-psychologische Analyse von 100 Microcephalen (Sander fügt mit Recht hinzu: „oder anderen Defectbildungen im Gehirn“) im Leben und sorgfältige anatomische Untersuchungen nach deren Tode haben werden, können wir in der physiologischen Psychologie um ein Beträchtliches gefördert worden sein.“ Ueberzeugt von der Richtigkeit dieser Worte habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, in der vorliegenden Abhandlung eine interessante Missbildung des Gehirns zu beschreiben, die dadurch gegenüber anderen über dieses Thema bestehenden Abhandlungen eine grössere Bedeutung gewinnt, dass wir über das klinische Bild, welches das betreffende Individuum während des Lebens darbot, ziemlich genau unterrichtet sind.

Abraham Reiss von Riehen. Anamnese: Der Vater des Kranken starb 65 Jahre alt wahrscheinlich in Folge eines organischen Herzfehlers. Er soll verschmitzt gewesen sein und war wegen Tödtung im Zuchthaus. Die Mutter hat einen ähnlichen Schädelbau wie der Kranke, doch in viel niedererem Grade; ihre Geistesfähigkeiten scheinen beschränkt zu sein, auch jene ihrer Geschwister sollen nicht sehr hervorstechen. Der Kranke hat 8 gesunde Geschwister. Auch soll in der ganzen Familie keine ähnliche Geistesbeschränkung vorgekommen sein, wie sie sich bei unserem Kranken findet. Patient hat mit Ausnahme der Masern keine Kinderkrankheit durchgemacht; er entwickelte sich äusserst langsam und fing erst mit dem 6. Jahre an zu gehen. Der Geisteszustand, in dem sich Reiss jetzt befindet, datirt von der frühesten Kindheit an. Die elliptische Form des Schädels ist angeboren. Der Kranke lernte nur die Worte „Ich“ und „Mama“ sprechen; er soll immer gut gehört und gesehen haben und sehr beweglich gewesen sein. Obgleich er nicht ohne Aufmerksamkeit auf Dinge ist, die um ihn herum vorgehen, so kennt er doch keine Gefahr und weicht keinem Fuhrwerk auf der Strasse aus. Er isst und

trinkt viel, ohne dabei wählerisch zu sein. Dies sind die Angaben, die wir aus der freilich sehr lückenhaften Anamnese entnehmen.

Im Jahre 1854 wurde Patient in die Irrenanstalt zu Pforzheim aufgenommen und in späterer Zeit folgender Status praesens constatirt:

Status praesens.

Die Form des Schädels ist eine rein elliptische. Die Masse der einzelnen Abschnitte des Kopfes sind nach dem Angaben in „Hagen's goldenem Schnitt" genommen und ergeben die folgenden Zahlenwerthe:

Stirnbreite	10,5 Ctm.
Hinterer Umfang	26 Ctm.
Kopfumfang	48,2 Ctm.
Hinterhauptslappen	27,5 Ctm.
Scheitelbogen	28 Ctm.
Stirnbogen	18 Ctm.
Gesichtslänge	4,9 Ctm.
Kleiner Längsbogen	33 Ctm.
Grosser Längsbogen	37,5 Ctm.
Kopfbreite	11,6 Ctm.
Kopfhöhe	13,5 Ctm.
Kopflänge	17 Ctm.

Dazu kommen noch die Masse für die Wirbelsäule von 54,4 Ctm. und die Körperlänge von 112,6 Ctm.

Augen klein, mit chronischem Bindehautcatarrh, doppelseitiger strabismus convergens geringem Grades. Augenspalte klein. Ohren gross mit kaum angedeuteten Läppchen. Mund normal gebildet. Zähne im Ganzen normal, nur der rechte untere Eckzahn steht etwas vor den Schneidezähnen hervor, die oberen Schneidezähne cariös zerstört. Gesicht ohne Behaarung, Behaarung des Kopfes gut. An den übrigen Körperstellen kein Haarwuchs mit Ausnahme der Genitalien. Diese normal entwickelt, nur stehen die Hoden etwas hoch im Hodensack. Penis ungewöhnlich gross. Der Daumen der linken Hand besitzt eine doppelte vorderste Phalange mit doppeltem Nagel, der Innenrand der äusseren mit dem Aussenrand der inneren Phalange zusammenhängend. Diese doppelte Phalange articulirt in einem Gelenk der zweiten.

Der Gang des Kranken ist watschelnd mit stark auswärts gestellten breitspurigen Füssen, mit geringer Kniebeugung und über das Kreuz vorwärts gebeugtem Oberkörper. Die Füsse werden nur wenig vom Boden erhoben. Eine Treppe vermag er nicht zu ersteigen, abwärts geht er auf allen Vieren, daher er auch stets der Hülfe bedarf, wenn er sich auf einen etwas hohen Stuhl setzen will. Dagegen kann er aber eine Thürschwelle passiren, benimmt sich aber dabei wie ein Kind, das noch nicht recht laufen kann; er hält sich mit beiden Händen am Thürpfosten, dem er die Vorderfläche des Körpers zukehrt und klettert so einen Fuss nach dem anderen hinüber. Die Bewegungen sind durchweg langsam, linkisch, ungeschickt, aber geordnet. Feinere Bewegungen der Hände oder der Finger kann er nicht ausführen, weil er sich dabei ebenso ungeschickt benimmt, wie wir es bei kleinen Kindern zu sehen gewohnt sind. So kostet es ihn schon grosse Schwierigkeiten, seine

gewobene Mütze, die sich zusammenfaltet, aufzusetzen; meist ruscht sie ihm mehrfach nach einer Seite des Kopfes ab. Er kleidet sich nicht allein an und aus; dagegen isst er allein. Wenn er sitzt, macht er beständig nickende oder wiegende Vor- und Rückwärtsbewegungen mit dem Oberkörper (im Kreuz bei feststehendem Kopf) und stösst dabei leise unarticulirte Töne aus.

Sprechen kann er nicht; Freude und Leid giebt er nur durch unarticulirte Laute kund, die meist ganz gleichartig monoton, doch in verschiedener Tonhöhe erzeugt werden können und bei grosser Freude zu einem Jauchzen, bei Zorn zu schrillem anhaltendem Schreien werden.

Gesicht, Gehör und Geschmack, ebenso die Hautsensibilität sind normal.

Der Geschlechtstrieb ist einigermassen entwickelt. Der Kranke hat gar nicht selten, insbesondere des Morgens wird es beobachtet, Erectionen und onanirt zuweilen.

Psychischerseits besteht vollständiger Idiotismus. Alle Seiten geistiger Thätigkeit sind nur in den allerdürftigsten Rudimenten vorhanden.

Gemüthsbewegungen äussern sich in Freude, Furcht und Zorn. Die Aeusserungen der Freude kommen meist aus inneren Zuständen scheinbar ganz unmotivirt, während äussere Einwirkungen, die sonst den Menschen freudig stimmen, insbesondere auch Geschenk, Essen, Trinken, Spielwerk und dergl. einen absoluten Indifferentismus treffen. Ist er in seiner guten Stimmung, die manchmal stundenlang währt, aber oft in Tagen nicht wiederkehrt, so verstärkt sich das Wackeln mit dem Körper, seine Gesichtszüge drücken die freudige Stimmung aus, er kneift die Augen etwas zussmmen und zieht die Nasenflügel in Falten; dabei klatscht er öfter in die Hände und summt fortwährend hohe, etwas jauchzende, unarticulirte Laute. Musik macht Freude. Oefters erscheint auch ein wirkliches Lächeln auf seinem Gesichte und zuweilen summt er ein Liedchen.

Die Willensäusserungen beschränken sich auf die Befriedigung seiner leiblichen Bedürfnisse. Nach Essen hat er nie verlangt, dagegen verlangt er zu trinken und verlangt auf den Stuhl, wenn er seine Nothdurft verrichten muss; er ist nie bei Tage, selten bei Nacht unreinlich. Bei diesem Verlangen ist er jedoch nicht im Stande, die einzelnen Dinge etwa durch Zeichen auseinander zu halten; er fasst den Wärter an der Hand und geht mit ihm an den Ort, wo er die Befriedigung seines Wunsches zu finden hofft, das Uebrige bleibt ganz dem Denken jenes überlassen. Hat er seinen Stuhl ganz verrichtet, so fasst er das Stuhlbrett an zum Zeichen, dass man ihn herauslassen solle. Andere Bedürfnisse als die genannten scheint er nicht zu kennen.

Hinsichtlich der Verstandessphäre ist ihm Aufmerksamkeit und Gedächtniss nicht ganz abzusprechen. Er kennt genau seine Freunde und weiss, von wem er Gutes zu erwarten hat und von wem Unangenehmes. Dem Letzteren geht er scheu aus dem Wege, nie setzt er sich neben einen solchen. Er hat eine kleine Zahl Auserwählter, bei denen er Platz nimmt. Die Annäherung der Wärter und des Arztes macht ihn freundlich und von diesen lässt er sich manches ruhig gefallen, was von anderen ihn in heftigste Angst und Zorn versetzt. In der Abtheilung ist ein anderer Idiot, der, wenn möglich ihn mit seinen plumpen ungeschickten Zärtlichkeiten sehr belästigt. Setzt

man ihn neben diesen auf seinen Stuhl, so zeigt er sofort eine gewisse Aengstlichkeit und sucht seinen Stuhl soviel als möglich fortzurücken. Kann er sich der Zärtlichkeiten nicht erwehren, so geräth er in zornige Aufregung mit ängstlichem Schreien und dies besonders dann, wenn, wie des Morgens zuweilen, er mit diesem allein ist, somit keinen Beistand für sich sieht. Lässt man ihn gehen, so hält er sich am liebsten fern von den anderen allein, wo er sich ganz sicher und unbehelligt weiss und dann erscheint auch am ehesten eine heitere und freundliche Laune.

Gedächtniss äussert sich insbesondere für Musik. Er hat durch Vorspielen mehrere Lieder gelernt, so jüngst wieder die Wacht am Rhein, die er zuweilen, natürlich ohne Text, summt. Rein sind die Töne nicht. Für Worte hat er kein Verständniss, doch hört er wohl seinen Namen. Auch lässt ihn alles, was um ihn vorgeht, unberührt und ohne Aufmerksamkeit. Jener andere Idiot erinnert sich, sobald der Schnee kommt, an Weihnachten, was er durch Pantomimen kundgiebt; bei Reiss ist an so etwas entfernt nicht zu denken; es sind nur die ihn ganz unmittelbar berührenden Eindrücke, welche seine Aufmerksamkeit erregen. Die Geräthe um ihn ausser seinem Essgeschirr, Brett und Nachtstuhl kennt er nicht und weiss gar nichts damit anzufangen.

Die körperlichen Functionen sind ganz geregelt, auch der Schlaf ist gut; der Appetit keineswegs, wie sonst oft bei Blödsinnigen, übermässig.

Im Jahre 1872 entwickelte sich bei dem Kranken allmälig eine chronische ulceröse Pneumonie, zu welcher im Monat Januar 1873 ein allgemeiner Hydrops hinzutrat. Unter allgemeinen Kräfteschwund starb Patient am 1. Februar d. J. im Alter von 31 Jahren.

Die Section ergab folgenden Befund:

Leiche abgemagert, mässig starr, mit diffusem Anasarca. Ihrer ungewöhnlich geringen Grösse sind alle einzelnen Theile und Organe proportional, mit Ausnahme des Penis, der stärker entwickelt ist. Der Daumen der linken Hand trägt eine doppelte erste Phalanx mit gemeinschaftlichem Phalangealgelenk. Jede der beiden Phalangen hat ihren besonderen Nagel, an ihren an einander grenzenden Flächen sind sie verwachsen.

Herz ohne Veränderung. Linke Lunge mit der Spitze der Brustwand adhärent. In der Spitze schiefrige Induration mit entsprechender Verdickung des Pleuraüberzugs, im Uebrigen normal. Rechte Lunge über dem ganzen Oberlappen der Brustwand fest adhärent, die Pleura durchweg trüb, am Oberlappen verdickt. Der ganze Oberlappen ist hart und fest, auf dem Durchschnitt von grauschwarzer Farbe, gleichmässig derb, ohne Luftgehalt, da und dort kleine bis kirschgrosse Cavernen mit theils dickflüssigem Detritus, theils käsiger Masse als Inhalt; die Wandung ohne besondere Membran durch das indurirte Gewebe gebildet; Bronchialwandungen verdickt, zerstreut einzelne Tuberkel. Unterlappen hyperämisch und in geringem Grade ödematös, lufthaltig.

Leber reich an Fett. Milz äusserst derb und trocken, knirschend beim Durchschnitt, reichliches Balkengewebe, keine malpighischen Körperchen.

Nieren leicht aus der Kapsel auszuschälen. Parenchym blutarm, stark gelb, die Pyramiden nur stellenweise unterscheidbar und auch da gelblich gefärbt. Im Darm keine Veränderung.

Schädel von ganz abnormer Configuration. Bei einer grössten Länge von 15 Ctm. beträgt die grösste Breite nur 11,5 Ctm. bei stark convexer Wölbung. Die Form ist rein elliptisch. Die Sagittal- und Coronalnaht lassen keine Spur mehr erkennen, dagegen ist die Lambdanaht stark ausgeprägt und insofern etwas ungewöhnlich verlaufend, als ihre Mitte herzförmig eingezogen ist, d. h. die beiden Schenkel jeweils von der Mittellinie in einer nach oben convexen Linie auslaufen. Dabei liegt diese überhaupt ziemlich hoch. Die linke Hälfte des Schädels sowohl am Dach als am Grund ist durchgängig eine halbe Linie breiter als die rechte; desgleichen sind die Gruben am Schädelgrund alle linkerseits etwas tiefer als rechts. Der Knochen selbst ist links etwas dünner als rechts, überall absolut sehr dünn mit wenig Diploë und blutarm. Dura mater ohne Veränderung. Pia sehr zart und durchsichtig, leicht ablösbar. Hirngewicht 1015 Grm.

Wir geben nun zuerst die genauere Beschreibung des Schädels und dann die des Gehirns.

Schädel.

Die stark convexe Form des Schädeldachs wird hauptsächlich durch das fast senkrechte Ansteigen der Scheitelbeine, sowie durch die ziemlich gerade Richtung der beiden Seitenhälften des Stirnbeins nach oben bedingt. Diese Knochen haben dabei eine geringe Wölbung, erzeugen aber durch dieses beinahe senkrechte Ansteigen eine starke convexe Wölbung des Schädeldachs. Die Höhe des Schädelraums ist dadurch verhältnissmässig gross. Sie beträgt (von der Mitte des vorderen Umfangs des Hinterhauptsloches zum Scheitel gemessen) 11,5 Ctm. Das Hinterhauptsbein ist im Verhältniss zur ganzen Bauart des Schädels von normaler Richtung und Wölbung. Zur Vervollständigung der Anschauung über diese Verhältnisse der Configuration des Schädels möchte ich noch hinzufügen, dass die Länge von der crista frontalis zur crista occipitalis 15 Ctm. und die Breite im vorderen Drittel 8,5 Ctm., im mittleren 11,5 Ctm. und im hinteren 10 Ctm. beträgt.

Ueber die Verbindung der einzelnen Knochen durch die Nähte ist nur hinzuzufügen, dass mit Ausnahme der schon oben angeführten Anomalien keine weiteren Abnormitäten zu finden sind.

Auch der Asymmetrie beider Hälften des Schädels ist schon oben gedacht.

Wir haben nun nur noch einige Masse über den Umfang des Schädels mitzutheilen. Als die zweckmässigsten erscheinen mir die von Herrn Geh. Hofrath Arnold zu seinen Messungen benutzten, welcher auch die Güte hatte, mir über seine Messungen am normalen Schädel Mittheilungen zu machen. Herr Geh. Hofrath Arnold unterscheidet eine Ohrstirnlinie, welche vom porus acusticus externus der einen Seite um die Stirne herum zu dem der anderen Seite reicht. Die zweite, die Ohrhinterhauptslinie reicht ebenfalls vom einen porus acusticus externus zum anderen und geht im Bogen um das Hinterhaupt. Die Ohrscheitellinie als dritte führt über den Scheitel vom einen porus acusticus externus zum anderen. Die Grösse der Ohrstirnlinie zu der der Ohrhinterhauptslinie giebt uns einigen Aufschluss über das Verhältniss der Ausbildung des vorderen Theils des Gehirns zu der des hinteren Theils. Die Ohrscheitellinie misst die Höhe. Wir theilen im folgenden die

Masse mit, welche wir für unseren Fall gefunden haben und vergleichen dieselben mit den von Herrn Geh. Hofrath Arnold am normalen Schädel erhaltenen:

	Reiss.	Normal.	
		Weib.	Mann.
Ohrstirnlinie	21 Ctm.	27 Ctm.	30 bis 31 Ctm.
Ohrhinterhauptslinie	21 Ctm.	22 Ctm.	22 bis 25 Ctm.
Ohrscheitellinie	28 Ctm.	30 Ctm.	32 bis 33 Ctm.

Wir ersehen aus diesen Werthen, dass in unserem Fall die Ohrstirnlinie sehr tief unter der Norm steht, während die Ohrhinterhauptslinie nur um ein geringes kleiner ist und die Ohrscheitellinie etwa 4 Ctm. weniger als normal beträgt. Somit ist auch das Verhältniss zwischen Ohrstirnlinie und Ohrscheitellinie ein abweichendes. Als Regel gilt nach der obigen Tabelle, dass die Ohrstirnlinie um ca. 6 bis 8 Ctm. grösser ist als die Ohrhinterhauptslinie. In unserem Falle dagegen sind beide gleich gross. Wir sind daher, wie ich glaube, zu dem Schluss berechtigt, dass der vordere Abschnitt des Gehirns im Verhältniss zum hinteren geringer entwickelt sein muss. Die Ohrscheitellinie sagt uns, dass auch eine Verringerung in der Höhenausdehnung des Gehirns bestehen muss.

Auch der viscerale Theil des Kopfes zeigt die Asymmetrie zu Gunsten der linken Seite.

Der ganze Kopf macht, was die Grösse der einzelnen Theile anbetrifft, ganz den Eindruck einer kindlichen Bildung.

Gehirn.

Das grosse Gehirn ist verhältnissmässig ziemlich klein und besonders auffallend ist das theilweise Unbedecktsein des kleinen Gehirns, bedingt einerseits durch die gering entwickelten Hinterhauptslappen, andererseits durch die Grösse des kleinen Gehirns. Während das grosse Gehirn etwa die Grösse des eines kleinen Kindes hat, ist das kleine Gehirn fast so gross wie bei einem Erwachsenen. Die Hinterhauptslappen sind beiderseits klein. Das Verhältniss zwischen Grösse des hinteren und vorderen Abschnittes des grossen Gehirns stellt sich im Ganzen so dar, dass beide Theile fast gleich gross sind, jedenfalls ist aber keine Präponderanz des vorderen Abschnittes zu constatiren.

Eine Asymmetrie beider Hemisphären des grossen Gehirns, wie man sie jetzt fast allgemein als normal annimmt, zu Gunsten der linken Seite, ist sehr deutlich ausgeprägt. Besonders auffallend ist die Asymmetrie beider Schläfenlappen. Die stärkere Entwickelung der linken Seite ist, wie oben bemerkt wurde, auch in der Schädelhöhle ausgesprochen.

Die Oberfläche des Gehirns ist ausgezeichnet durch zahlreiche, zierliche, schmale Windungen. Die Windungen sind alle gut ausgebildet, insbesondere die typischen Windungen des menschlichen Gehirns. Aber auch die anderen gyri sind regelmässig und symmetrisch angeordnet. Ich habe jede einzelne Windung genau nach den Angaben von A. Ecker*) verfolgt und dabei nur einige Unregelmässigkeiten gefunden, die aber noch

*) Die Hirnwindungen des Menschen etc. von A. Ecker. 1869.

innerhalb der Grenzen des Normalen stehen. Ich führe dieselben, weil sie bedeutungslos sind, hier nicht an. Anders verhält es sich mit den Furchen. Alle Furchen, speciell die typischen sind mit Ausnahme der folgenden gut ausgebildet, einzelne sind sehr tief. Zu diesen Ausnahmen gehört vor Allen die Fossa Sylvii. Diese zeigt an der Stelle, wo sich der aufsteigende und horizontale Ast unter einem Winkel abzweigt, eine dreieckige Lücke.

Figur 1. Linke Hemisphäre.

In dieser Lücke liegt ein Theil der Insula Reilii offen zu Tage. Die Lücke ist links grösser als rechts, in Folge dessen schaut auch links ein grösseres Stück der Insula Reilii hervor als rechts. Dieses Unbedecktsein der Reil'schen Insel ist durch eine zu geringe Entwickelung des operculums, das sich normaler Weise in den Winkel zwischen aufsteigenden und horizontalen Ast der Sylvischen Spalte erstreckt, bedingt. Eine zweite Ausnahme ist das Auftreten der Fissura occipitalis externa, der sogenannten Affenfurche.

Figur 2. Rechte Hemisphäre.

Fae.

J.R.

Auf der rechten Hemisphäre stellt sie eine tiefgehende, weitklaffende Furche dar. Der Hinterhauptslappen erscheint dadurch wie ein angesetztes Stück an den übrigen Theil der Hemisphäre. Diese Furche trennt den Hinterhauptslappen von dem Scheitellappen. Sie beginnt auf der Convexität der Hemisphäre etwas entfernt vom medianen Rand, läuft an der äusseren Seite herab und erstreckt sich auch noch theilweise auf die Basis des Gehirns. Links ist nur eine Andeutung dieser Furche zu erkennen.

Auf der linken Seite ist noch eine schärfer hervortretende abnorme Furche vorhanden, die bis jetzt noch nie beobachtet worden zu sein scheint. Sie beginnt auf der Höhe des Hinterhauptslappens, läuft von hier schräg abwärts über den Scheitellappen und mündet dann in die erste Schläfenfurche ein. In der Figur ist sie mit × bezeichnet.

An der Basis des Gehirns ergeben sich normale Verhältnisse.

Durch einen Schnitt durch die Verbindungsmasse beider Hemisphären erhalten wir ein Bild von der medianen Seite derselben.

Figur 3. Mediane Seite der linken Hemisphäre.

Am auffallendsten ist hier zunächst der Balken. Dieser ist ausserordentlich schmal in seiner ganzen Länge, ein Wulst ist kaum in Andeutung vorhanden, das Knie ist sehr spitzwinklig gebogen und wird von zwei ebenfalls sehr schmalen Schenkeln gebildet.

Die andere Mantelcommissur, die commissura anterior ist nur minimal entwickelt und ist am erhärteten Gehirn nur schwierig zu erkennen.

Am Gewölbe, sowie am gyrus fornicatus lassen sich keine Anomalien constatiren. Bei Eröffnung der Ventrikel stellen sich diese gut ausgebildet und von mittlerer Weite dar Die Vierhügel, die Sehhügel und die Streifenhügel sind normal entwickelt. Die commissura mollis fehlt.

Masse von den einzelnen Theilen habe ich nicht angegeben, weil dieselben vom erhärteten Gehirn genommen, keinen Werth haben.

Ueber das kleine Gehirn ist ausser seiner Grösse und dem theilweisen Unbedecktsein nur zu erwähnen, dass es auch an der oben erwähnten Asymmetrie Theil nimmt. Die linke Halbkugel ist grösser als die rechte. Auch das verlängerte Mark zeigt diese stärkere Entwicklung auf der linken Seite.

Das Wesentliche des anatomischen Befundes ist demnach ein gering entwickelter Hirnmantel mit ebenso in der Entwicklung zurückgebliebenem Commissurensystem. Diese Anomalie des Gehirnbau's erklärt nach den gegenwärtigen Ansichten über die Physiologie der Centralorgane theilweise das klinische Bild. In den Grosshirnhemisphären sollen Intelligenz und Wille ihren Sitz haben. Ganz besonderes Gewicht legt man auf die Ausbildung der Stirnlappen. Derselbe soll nach den Messungen von H. Wagner bei besonders geistreichen Menschen eine grössere Oberflächenentwicklung zeigen. Ferner nimmt man an nach den Experimenten von Fritsch und Hitzig*), von Fournié**) und von Nothnagel***) dass im vorderen Theil der Hirnrinde gewisse motorische Centren ihren Sitz haben. In den hinteren Theil verlegt man die sensorischen Leitungsbahnen.

Bei Reiss ist die Verstandesthätigkeit gar nicht und die Willensthätigkeit kaum entwickelt. Diese Symptome können wir daher unmittelbar aus der geringen Entwicklung des Gehirnmantels erklären. Auch die Störungen in der Motilität lassen sich mit der Annahme von motorischen Centren in der Grosshirnrinde vereinen. Eine besonders geringe Oberflächenentwicklung des Stirnlappens, wie sie bei geistig sehr niederstehenden Individuen beobachtet wurde, ist in unserem Falle nicht zu constatiren.

Ueber die physiologische Bedeutung des Balkens ist noch wenig bekannt. Wundt†) schliesst aus der Massenzunahme des Balkendurchschnitts von vorn nach hinten, dass derselbe hauptsächlich die Rindenpartien der Occipitalregion verbinde. Longet††) stellt den Satz auf, dass der Balken beim Menschen fehlen könne, ohne dass daraus ein Nachtheil für die Erhaltung des Lebens erwachse. Er bemerkt auch, sowie Jul. Sander†††), dass bei geistesschwachen Individuen öfter ein theilweiser oder totaler Balkenmangel beobachtet wurde. Beide Beobachter kommen aber zu dem Schluss, dass bei solchen Gehirnen von Geistesschwachen ausser dem Fehlen des Balkens immer noch andere anatomische Befunde im Gehirn vorhanden waren, die die Schwäche der Intelligenz erklärten.

Wir sind daher nicht berechtigt, in unserem Falle aus dem schmalen Balken mit seinem kleinen Wulst einen Schluss zu ziehen. Nur der eine Satz, den auch schon Reichert*†) ausgesprochen hat, dass die Grösse des Balkens in directem Verhältniss stehe zur Grösse der Hinterlappen, erhält durch unser Präparat eine Stütze.

Auch die spärlich entwickelte commissura anterior kann uns kein Symptom unseres Krankheitsbildes erklären. Sie wird jetzt fast allgemein nach der Ansicht von Huschke, J. Sander und Meynert als ein Riechchiasma

---

*) Archiv für Anatomie und Physiologie etc. von Reichert und Du Bois-Reymond 1870.

**) Gazette des hôpitaux 1872.

***) Tagblatt der Naturforscherversammlung zu Leipzig 1872 und Archiv für patholog. Anatomie von R. Virchow. Bd. 57 und 58.

†) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie 1874.

††) Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems 1847.

†††) J. Sander, Dieses Archiv. Bd. I.

*†) Reichert, Der Bau des menschlichen Gehirns 1861.

betrachtet. Ueber die Ausbildung des Geruchsinns bei unserem Kranken wissen wir aber nichts. Das Unbedecktsein der insula Reilii, durch zu geringe Bildung des operculum's bedingt, dürfte uns die Aphasie erklären, denn es ist durch pathologische Beobachtungen hinreichend nachgewiesen, dass Erkrankungen des operculum's und Insellappens mit Aphasie verbunden waren.

Das Auftreten der Fissura occipital. externa in der Form einer weitklaffenden Spalte wie sie sich an der rechten Hemisphäre unseres Präparats findet, ist jedenfalls nicht ganz ohne Bedeutung. Eine solche Furche wurde zwar auch schon an Gehirnen von geistig nicht niedrig stehenden Menschen beobachtet, allein nur in Andeutung, wie sie sich etwa an der linken Seite unseres Präparates zeigt. Pansch*), der über die Furchen auf den Grosshirnhemisphären der Menschen und der Affen genaue Untersuchungen gemacht hat, kam zu dem Resultat, dass die Fissura occipital. externa bei manchen menschlichen Hirnen vorkommt, allein sie sei keine typische Furche des Menschenhirns.

Ueber die mit × bezeichnete Furche ist mir nichts bekannt. Dieselbe ist jedenfalls von untergeordneter Bedeutung. Die Asymmetrie der Hemisphären zu Gunsten der linken ist ein normaler Befund. Auch das Fehlen der commissura mollis kommt sehr häufig vor.

Das theilweise Unbedecktsein des kleinen Gehirns erinnert etwas an das Affengehirn und an das Gehirn von Microcephalen.

Wenn nach dem Gesagten nun angenommen werden darf, dass wir es hier mit einer Hemmung in der Entwicklung zu thun haben, so drängen sich uns noch folgende drei Fragen auf: 1) Wann ist diese Hemmung eingetreten? 2) Wodurch? 3) Ist die Entwickelung vollständig gehemmt worden oder war noch ein geringes Wachsthum möglich?

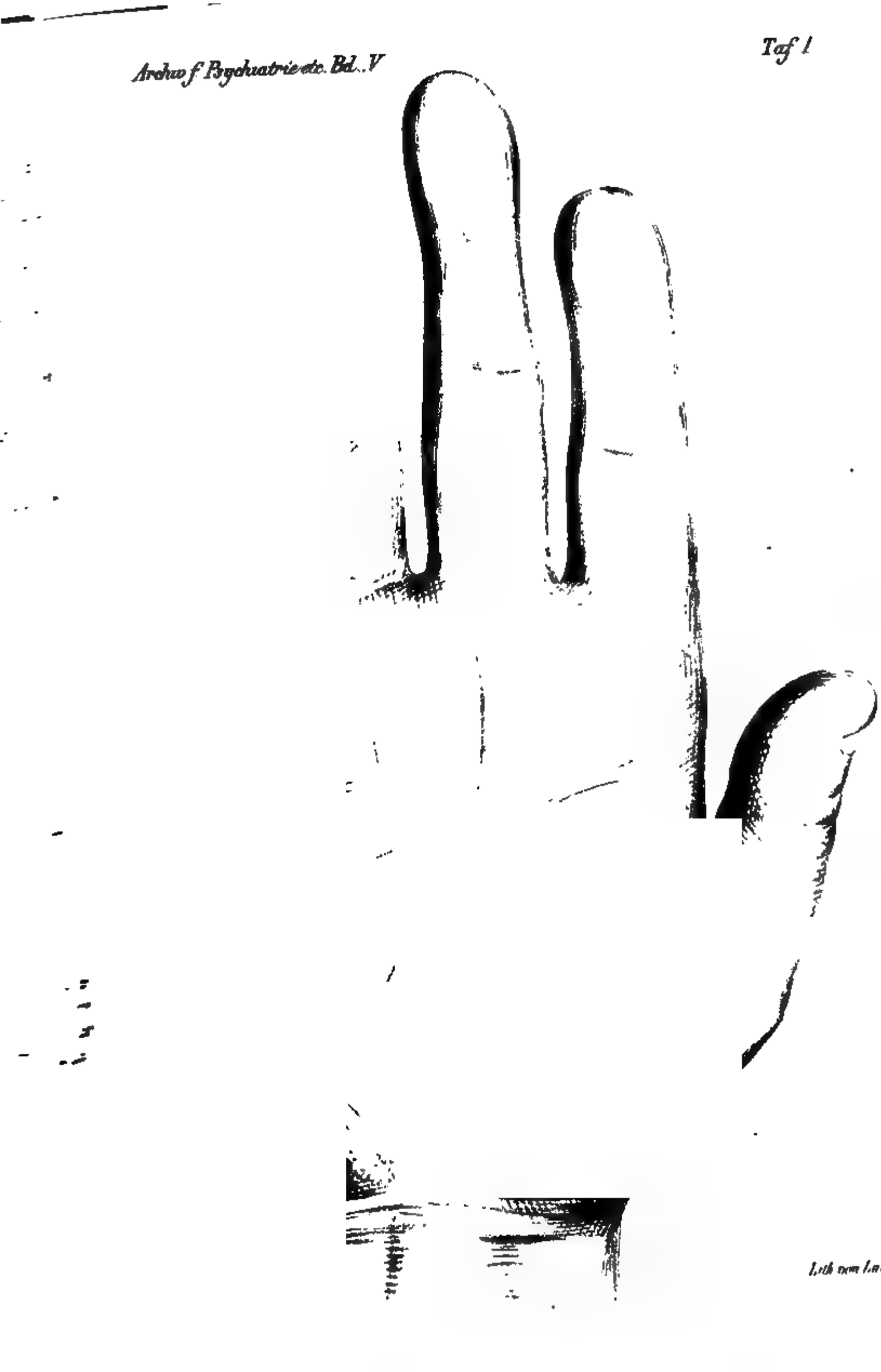
Für die Beantwortung der ersten Frage sind folgende Thatsachen massgebend. Erstens macht das cerebrum durch seine geringe Grösse und seine zahlreichen schmalen Windungen ganz den Eindruck des eines neugeborenen Kindes oder eines Foetus aus dem zehnten Mondsmonat. Zweitens ist von ganz besonderer Bedeutung das Unbedecktsein der Reil'schen Insel. Die Reil'sche Insel ist nach zahlreichen Beobachtungen von Frd. Arnold bis zum zehnten Mondsmonat beim Foetus unbedeckt und erst in diesem Monat bildet sich die Decke und die Insel wird zum lobus opertus. Aus diesen beiden Punkten sind wir vielleicht einigermassen berechtigt, die Hemmung der Entwicklung in den zehnten Mondsmonat des foetalen Lebens zu verlegen.

Noch mehr kommen wir in das Gebiet der Hypothesen, wenn wir uns nach dem Grund dieser Hemmung fragen. Wir haben hier nur einen Anhaltspunkt in der frühzeitigen Verknöcherung der Nähte. Allein dies Moment wird kaum eine Erklärung geben können. Denn müssten wir in dieser frühzeitigen Verknöcherung die Ursache für die zurückgebliebene Entwicklung des Gehirns erkennen, so wären wir zu der Theorie gedrängt, dass die Verknöcherung schon im letzten Schwangerschaftsmonat oder doch gleich nach der Geburt stattgefunden hat und dass dann durch Druck von aussen das Gehirn in seinem Wachsthum beschränkt wurde. Dies ist aber sehr unwahrscheinlich und es spricht auch gegen diese Theorie die neuere Anschauung über das Wachsthum

*) Archiv für Anthropologie Bd. III. 1868.

[illegible]

[illegible] G. Bernstein in Berl[illegible]



Das Wesentliche des anatomischen Befundes ist demnach ein gering entwickelter Hirnmantel mit ebenso in der Entwicklung zurückgebliebenem Commissurensystem. Diese Anomalie des Gehirnbau's erklärt nach den gegenwärtigen Ansichten über die Physiologie der Centralorgane theilweise das klinische Bild. In den Grosshirnhemisphären sollen Intelligenz und Wille ihren Sitz haben. Ganz besonderes Gewicht legt man auf die Ausbildung der Stirnlappen. Derselbe soll nach den Messungen von H. Wagner bei besonders geistreichen Menschen eine grössere Oberflächenentwicklung zeigen. Ferner nimmt man an nach den Experimenten von Fritsch und Hitzig*), von Fournié**) und von Nothnagel***) dass im vorderen Theil der Hirnrinde gewisse motorische Centren ihren Sitz haben. In den hinteren Theil verlegt man die sensorischen Leitungsbahnen.

Bei Reiss ist die Verstandesthätigkeit gar nicht und die Willensthätigkeit kaum entwickelt. Diese Symptome können wir daher unmittelbar aus der geringen Entwicklung des Gehirnmantels erklären. Auch die Störungen in der Motilität lassen sich mit der Annahme von motorischen Centren in der Grosshirnrinde vereinen. Eine besonders geringe Oberflächenentwicklung des Stirnlappens, wie sie bei geistig sehr niederstehenden Individuen beobachtet wurde, ist in unserem Falle nicht zu constatiren.

Ueber die physiologische Bedeutung des Balkens ist noch wenig bekannt. Wundt†) schliesst aus der Massenzunahme des Balkendurchschnitts von vorn nach hinten, dass derselbe hauptsächlich die Rindenpartien der Occipitalregion verbinde. Longet††) stellt den Satz auf, dass der Balken beim Menschen fehlen könne, ohne dass daraus ein Nachtheil für die Erhaltung des Lebens erwachse. Er bemerkt auch, sowie Jul. Sander†††), dass bei geistesschwachen Individuen öfter ein theilweiser oder totaler Balkenmangel beobachtet wurde. Beide Beobachter kommen aber zu dem Schluss, dass bei solchen Gehirnen von Geistesschwachen ausser dem Fehlen des Balkens immer noch andere anatomische Befunde im Gehirn vorhanden waren, die die Schwäche der Intelligenz erklärten.

Wir sind daher nicht berechtigt, in unserem Falle aus dem schmalen Balken mit seinem kleinen Wulst einen Schluss zu ziehen. Nur der eine Satz, den auch schon Reichert*†) ausgesprochen hat, dass die Grösse des Balkens in directem Verhältniss stehe zur Grösse der Hinterlappen, erhält durch unser Präparat eine Stütze.

Auch die spärlich entwickelte commissura anterior kann uns kein Symptom unseres Krankheitsbildes erklären. Sie wird jetzt fast allgemein nach der Ansicht von Huschke, J. Sander und Meynert als ein Riechchiasma

---

*) Archiv für Anatomie und Physiologie etc. von Reichert und Du Bois-Reymond 1870.

**) Gazette des hôpitaux 1872.

***) Tagblatt der Naturforscherversammlung zu Leipzig 1872 und Archiv für patholog. Anatomie von R. Virchow. Bd. 57 und 58.

†) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie 1874.

††) Longet, Anatomie und Physiologie des Nervensystems 1847.

†††) J. Sander, Dieses Archiv. Bd. I.

*†) Reichert, Der Bau des menschlichen Gehirns 1861.

betrachtet. Ueber die Ausbildung des Geruchsinns bei unserem Kranken wissen wir aber nichts. Das Unbedecktsein der insula Reilii, durch zu geringe Bildung des operculum's bedingt, dürfte uns die Aphasie erklären, denn es ist durch pathologische Beobachtungen hinreichend nachgewiesen, dass Erkrankungen des operculum's und Insellappens mit Aphasie verbunden waren.

Das Auftreten der Fissura occipital. externa in der Form einer weitklaffenden Spalte wie sie sich an der rechten Hemisphäre unseres Präparats findet, ist jedenfalls nicht ganz ohne Bedeutung. Eine solche Furche wurde zwar auch schon an Gehirnen von geistig nicht niedrig stehenden Menschen beobachtet, allein nur in Andeutung, wie sie sich etwa an der linken Seite unseres Präparates zeigt. Pansch*), der über die Furchen auf den Grosshirnhemisphären der Menschen und der Affen genaue Untersuchungen gemacht hat, kam zu dem Resultat, dass die Fissura occipital. externa bei manchen menschlichen Hirnen vorkommt, allein sie sei keine typische Furche des Menschenhirns.

Ueber die mit × bezeichnete Furche ist mir nichts bekannt. Dieselbe ist jedenfalls von untergeordneter Bedeutung. Die Asymmetrie der Hemisphären zu Gunsten der linken ist ein normaler Befund. Auch das Fehlen der commissura mollis kommt sehr häufig vor.

Das theilweise Unbedecktsein des kleinen Gehirns erinnert etwas an das Affengehirn und an das Gehirn von Microcephalen.

Wenn nach dem Gesagten nun angenommen werden darf, dass wir es hier mit einer Hemmung in der Entwicklung zu thun haben, so drängen sich uns noch folgende drei Fragen auf: 1) Wann ist diese Hemmung eingetreten? 2) Wodurch? 3) Ist die Entwickelung vollständig gehemmt worden oder war noch ein geringes Wachsthum möglich?

Für die Beantwortung der ersten Frage sind folgende Thatsachen massgebend. Erstens macht das cerebrum durch seine geringe Grösse und seine zahlreichen schmalen Windungen ganz den Eindruck des eines neugeborenen Kindes oder eines Foetus aus dem zehnten Mondsmonat. Zweitens ist von ganz besonderer Bedeutung das Unbedecktsein der Reil'schen Insel. Die Reil'sche Insel ist nach zahlreichen Beobachtungen von Frd. Arnold bis zum zehnten Mondsmonat beim Foetus unbedeckt und erst in diesem Monat bildet sich die Decke und die Insel wird zum lobus opertus. Aus diesen beiden Punkten sind wir vielleicht einigermassen berechtigt, die Hemmung der Entwicklung in den zehnten Mondsmonat des foetalen Lebens zu verlegen.

Noch mehr kommen wir in das Gebiet der Hypothesen, wenn wir uns nach dem Grund dieser Hemmung fragen. Wir haben hier nur einen Anhaltspnnkt in der frühzeitigen Verknöcherung der Nähte. Allein dies Moment wird kaum eine Erklärung geben können. Denn müssten wir in dieser frühzeitigen Verknöcherung die Ursache für die zurückgebliebene Entwicklung des Gehirns erkennen, so wären wir zu der Theorie gedrängt, dass die Verknöcherung schon im letzten Schwangerschaftsmonat oder doch gleich nach der Geburt stattgefunden hat und dass dann durch Druck von aussen das Gehirn in seinem Wachsthum beschränkt wurde. Dies ist aber sehr unwahrscheinlich und es spricht auch gegen diese Theorie die neuere Anschauung über das Wachsthum

*) Archiv für Anthropologie Bd. III. 1868.

der Schädelknochen. Man nimmt jetzt ein interstitielles Wachsthum der Schädelknochen an, und Gudden betrachtet die Nähte als einfache Berührungslinien der verschiedenen Knochenwachsthumsbezirke. Der wahrscheinlichere Grund wird daher in der ursprünglichen Anlage zu suchen sein.

Eine geringe Entwicklung des Gehirns, jedenfalls aber des kleinen Gehirns hat in späterer Zeit noch stattgefunden. Der Kranke hat es ja bis zu einer gewissen, wenn auch sehr niederen Stufe der Entwicklung gebracht, und dazu war gewiss auch ein mässiges Wachsthum des Gehirns nothwendig. Was aber das kleine Gehirn betrifft, so ist dasselbe so gross wie es bei einem Kinde gewöhnlich nicht gefunden wird, sondern wie es dem eines Erwachsenen entspricht. Es muss daher gewachsen sein.

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, Herrn Assistenzarzt Dr. Otto, dessen Abtheilung in der Irrenanstalt zu Pforzheim das betreffende Individuum angehörte, für die Ueberlassung des Falls, sowie Herrn Geheimen Hofrath Dr. F. Arnold in Heidelberg für die freundliche Mittheilung seiner Resultate bei Messungen normaler Schädel bestens zu danken.

Erklärung der Abbildungen.

Die Abbildungen stellen das Gehirn in $^2/_3$ der natürlichen Grösse dar. Sie wurden vom erhärteten Praparat genommen und es ist daher das Gehirn durch Schrumpfung um ein Weniges kleiner als das frische Gehirn.

Figur 1. Linke Hemisphäre.
J. R. = Insula Reilii.
× × = die oben beschriebene Furche.
F. o. e. = Fissura occipit externa in Andeutung.

Figur 2. Rechte Hemisphäre.
J. R. = Insula Reili.
F. o. e. = Fissura occipit externa.

Figur 3. Mediane Seite der linken Hemisphäre.
C. a. = Commissura anterior.

Anmerkung: Nach der Abbildung scheint die Höhe des Gehirns in Missverhältniss zu stehen mit der oben angegebenen Höhe des Schädelraums. Im frischen Zustand war dies nicht der Fall. Das Gehirn lag sehr lange in Alkohol und grösstentheils auf der Convexität. Dadurch ist jedenfalls die jetzige Höhenverringerung des Gehirns bedingt.

Druck von G. Bernstein in Berlin.

Fig 9

Fig 2

Fig 8

Fig 4

Fig 7

Fig 6

Lith von Lanz

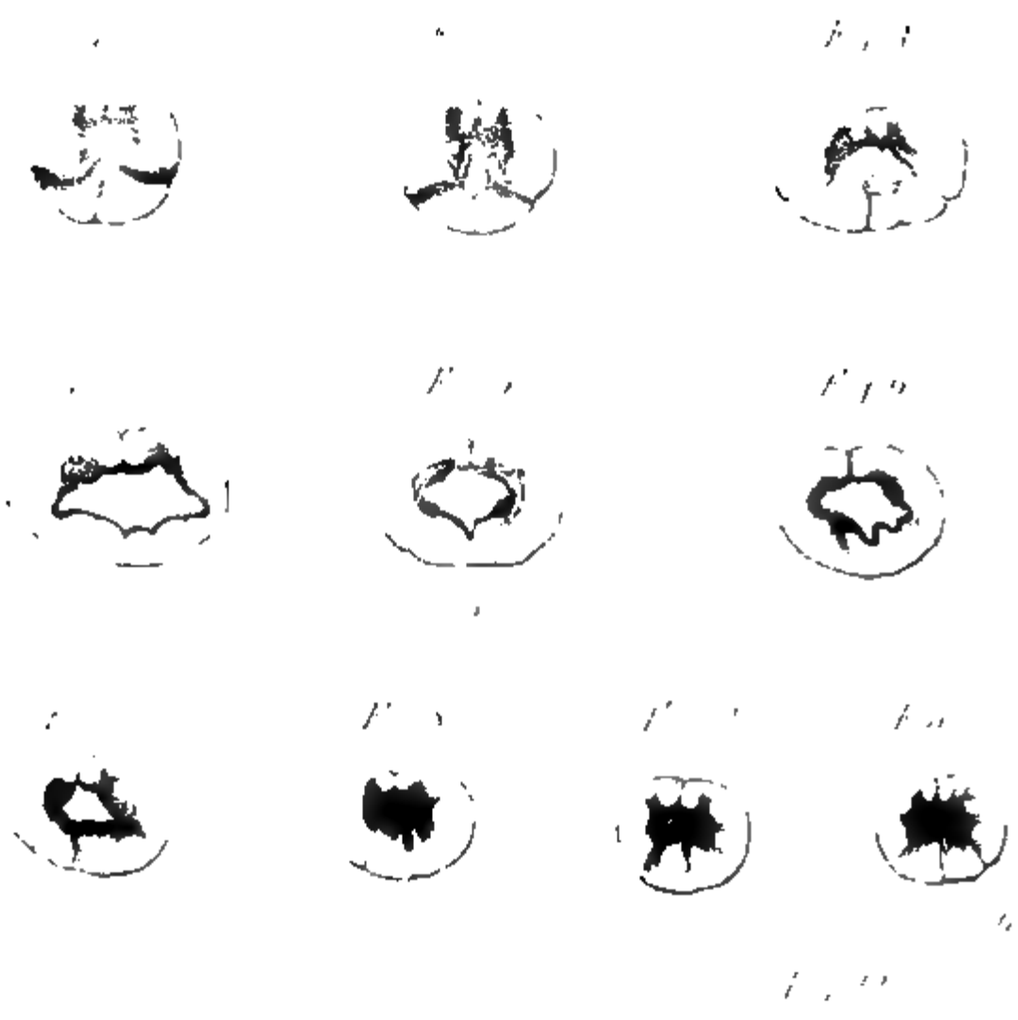


Fig 1re

b

a

e'

d

e

Fig 5

e

e'

Fig 6 A

Fig

a

c

a

b

c d b

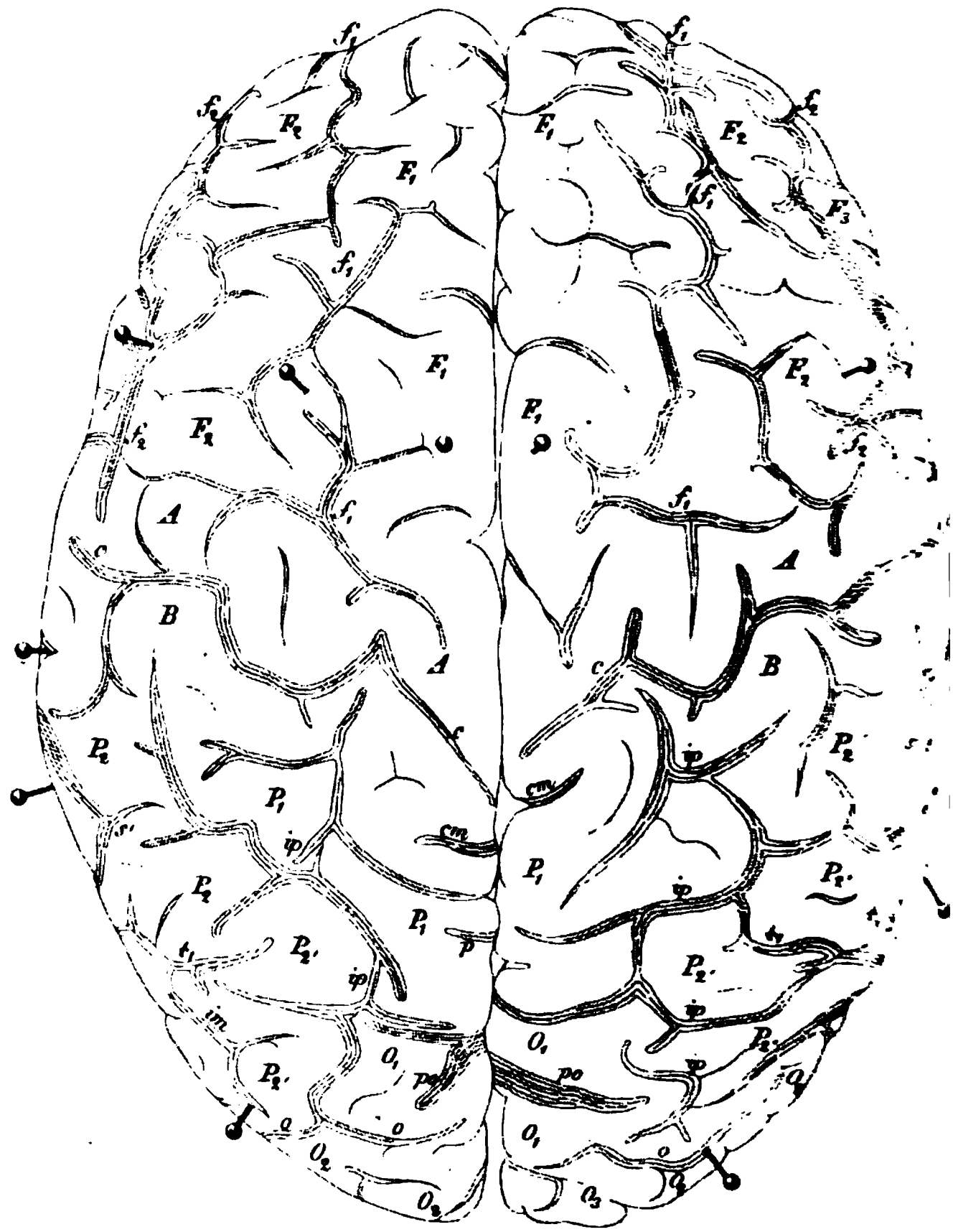
Fig 1

Fig 2.

Lith von Lane

Fig. 1 a.

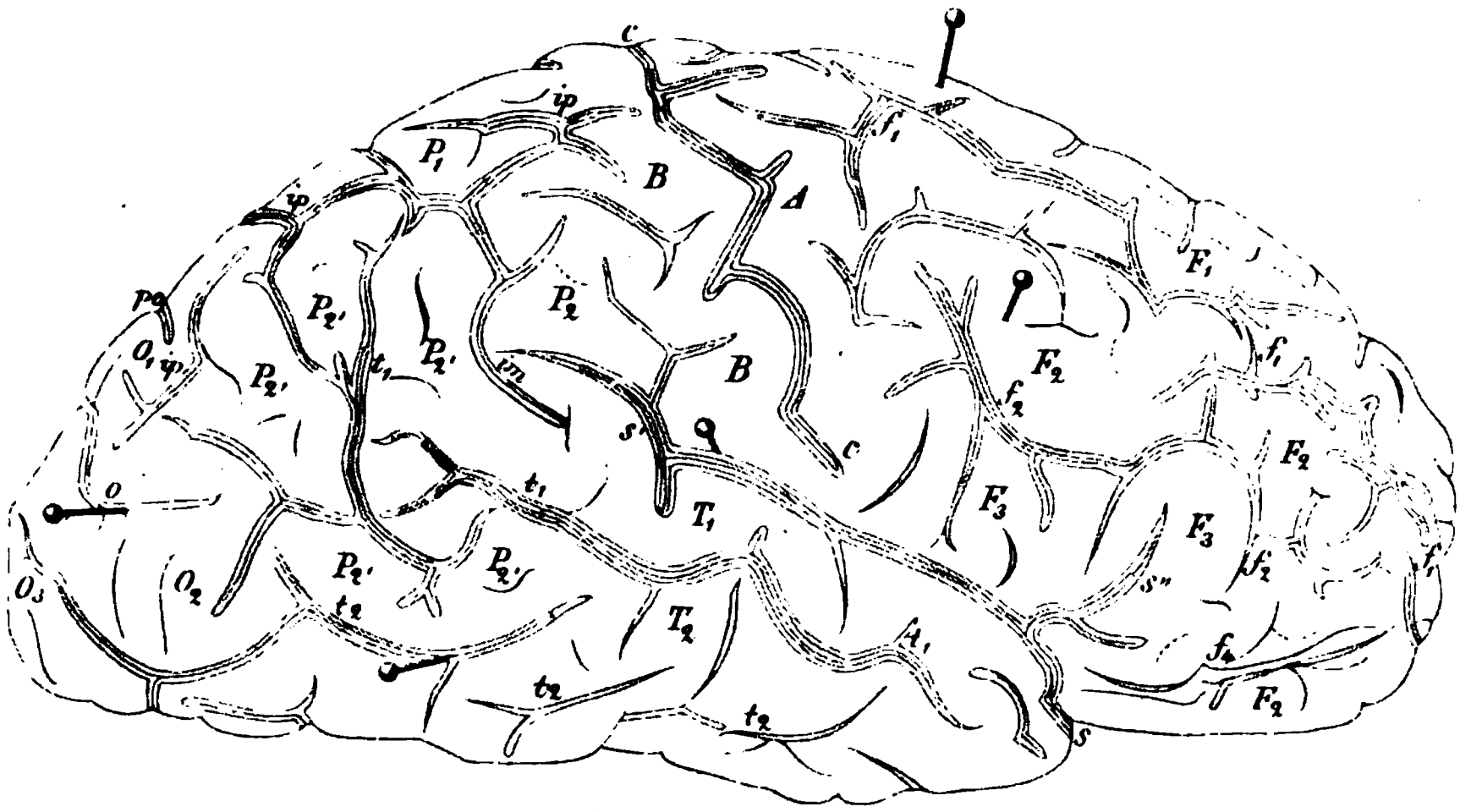
Müller. 45 Jahr.



2/3 d. nat. Grösse.

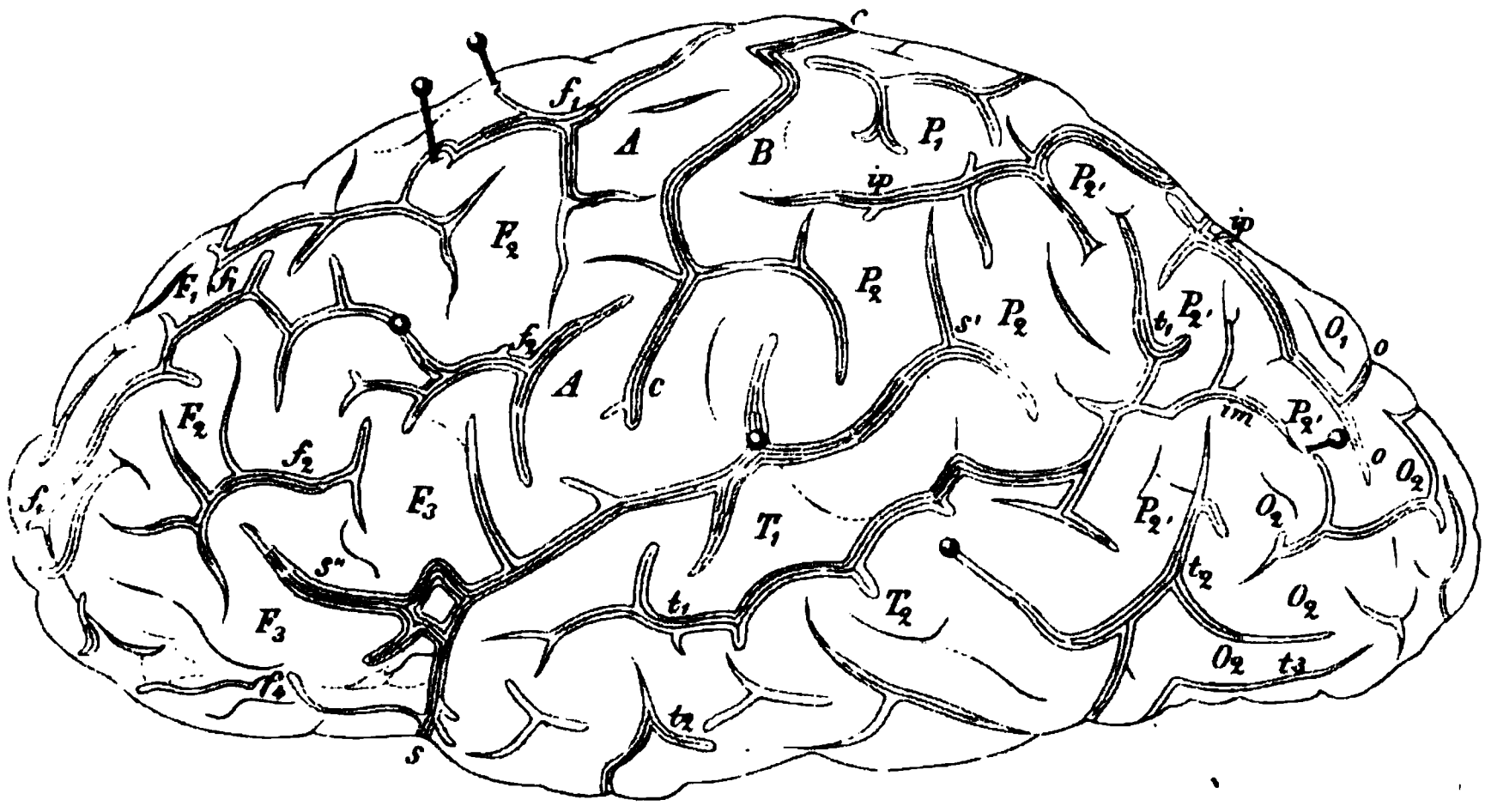
Gez. von Dr. J. Jensen.

Fig. 1 b.



2/3 d. nat. Grösse.

Müller. 45 Jahr.

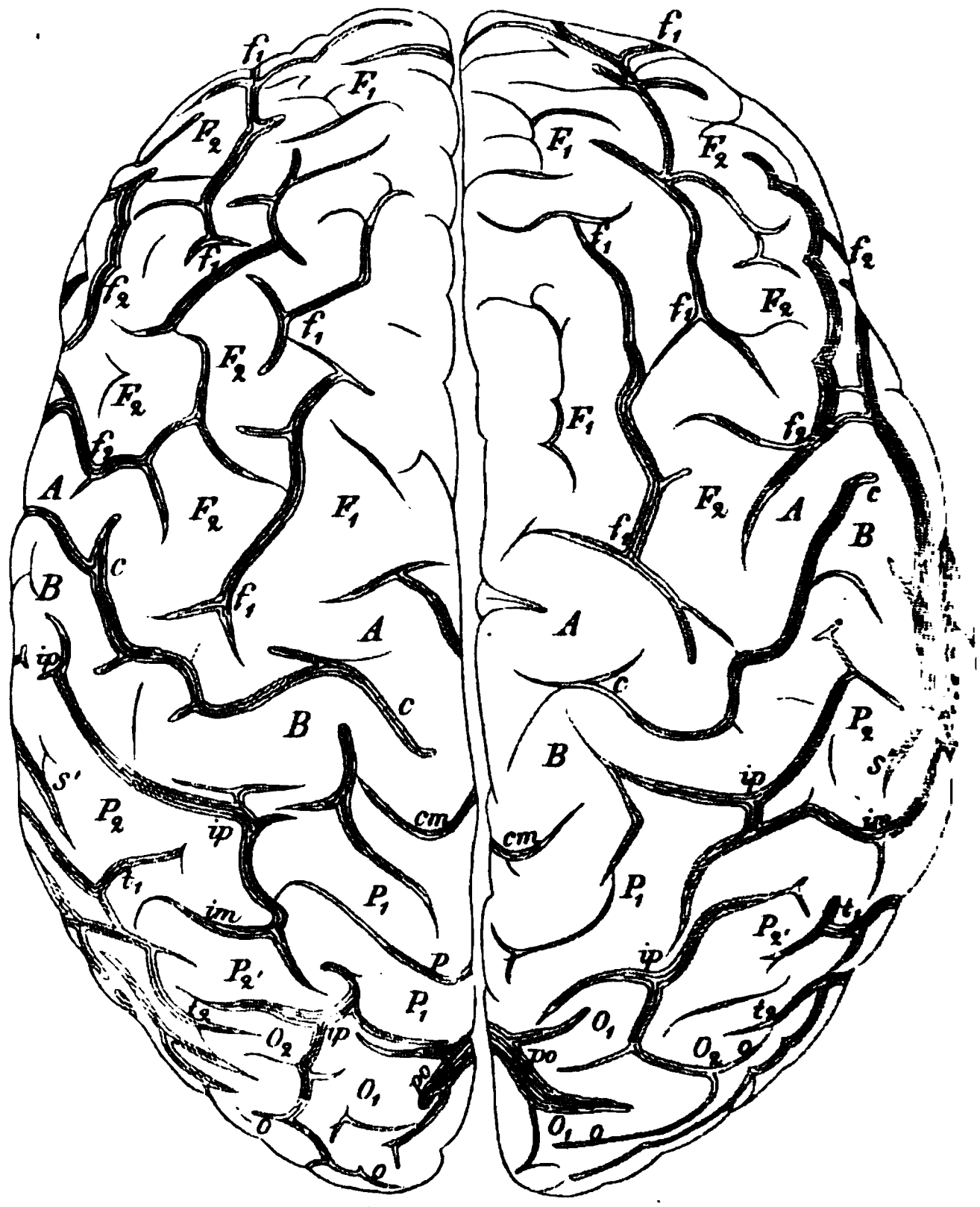


2/3 d. nat. Grösse.

Lith. von Lane.

Fig. 2 a.

Nasner. 28 Jahr.



2/3 d. nat. Grösse.

Gez. von Dr. J. Jensen.

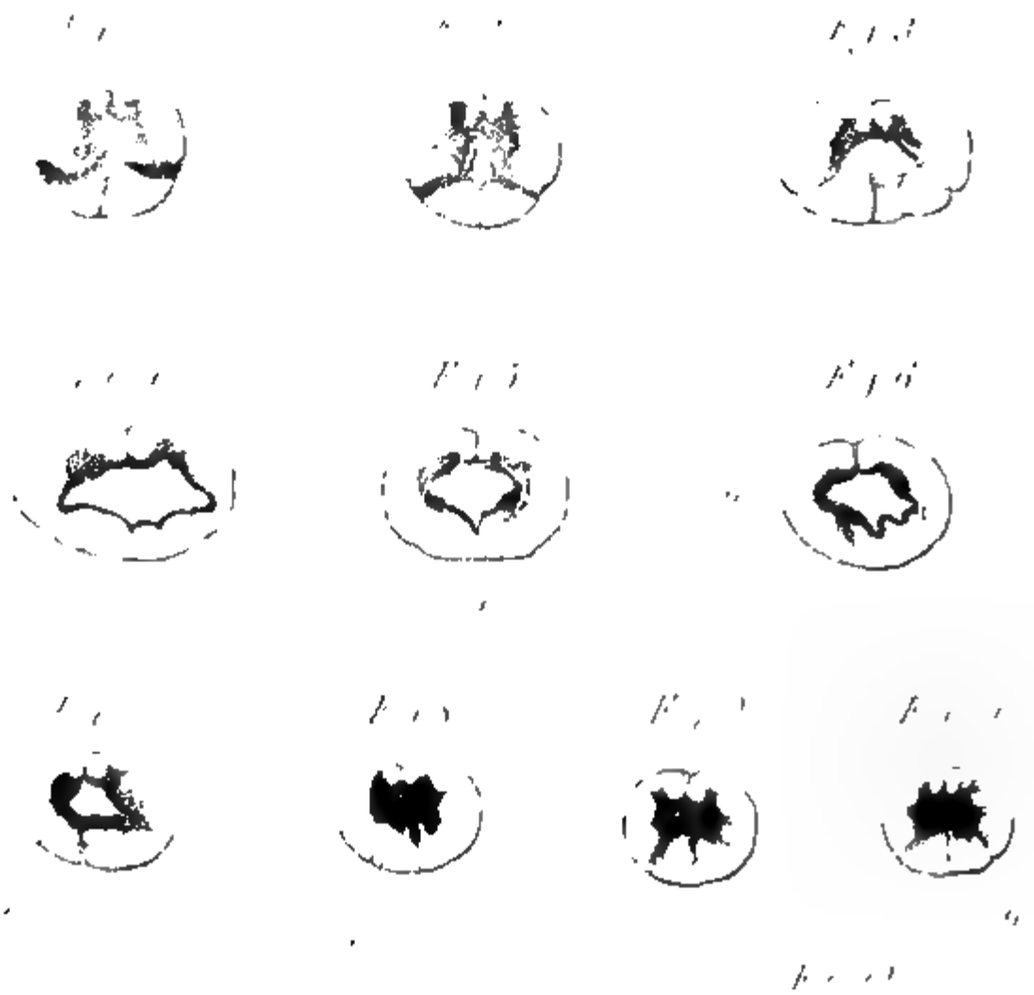
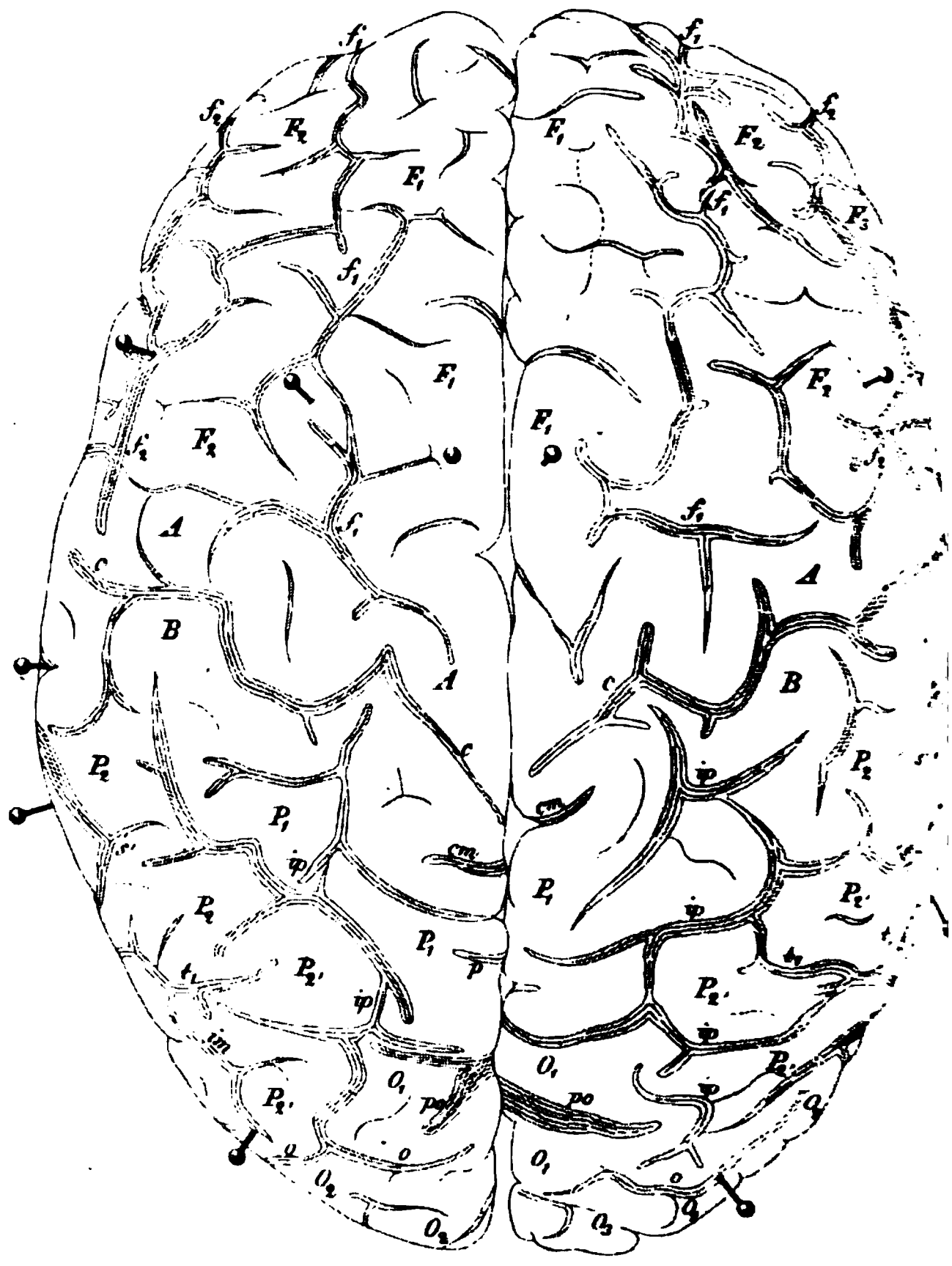


Fig. 1 a.

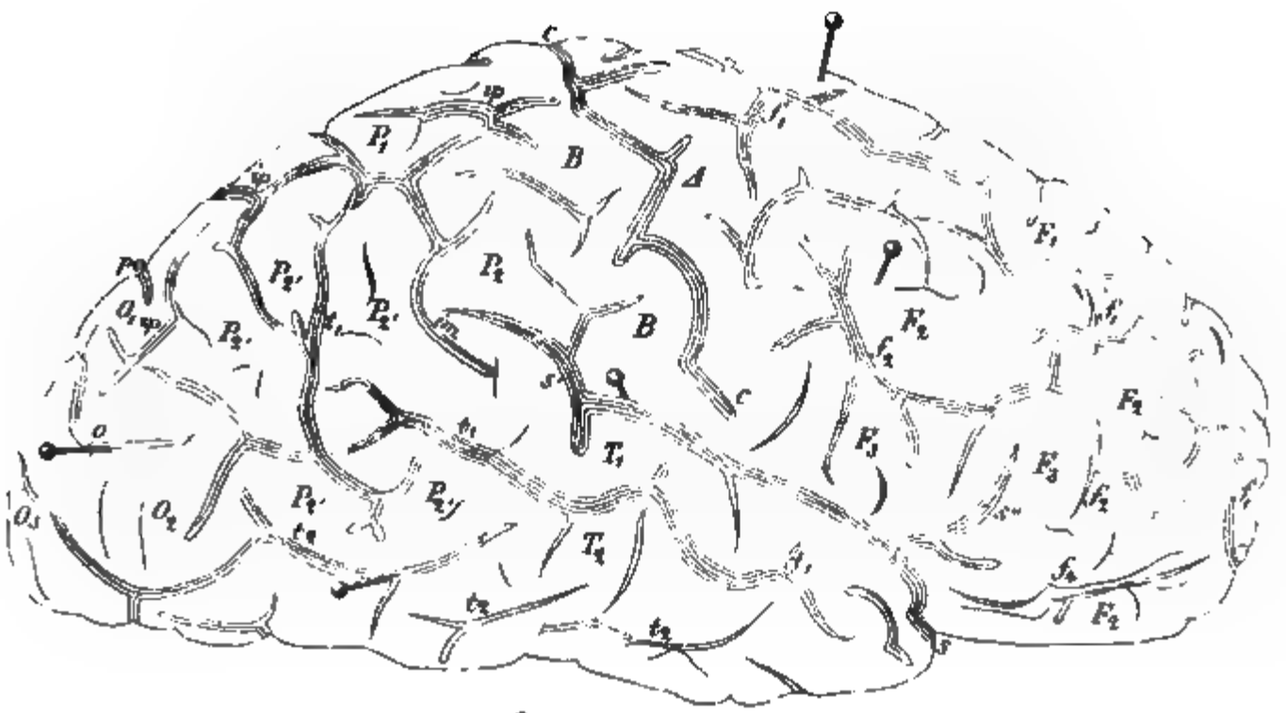
Müller. 45 Jahr.



2/3 d. nat. Grösse.

Gez. von Dr. J. Jensen.

Fig. 1 b.



⅔ d. nat. Grösse

Müller. 45 Jahr.

⅔ d nat Grosse

Lith. von Lane

Archiv f. Psychiatrie etc. Bd. V.

Fig. 2 a

Nasner. 28 Jahr.

⅔ d. nat. Grösse.

Gez. von Dr. J. Jensen

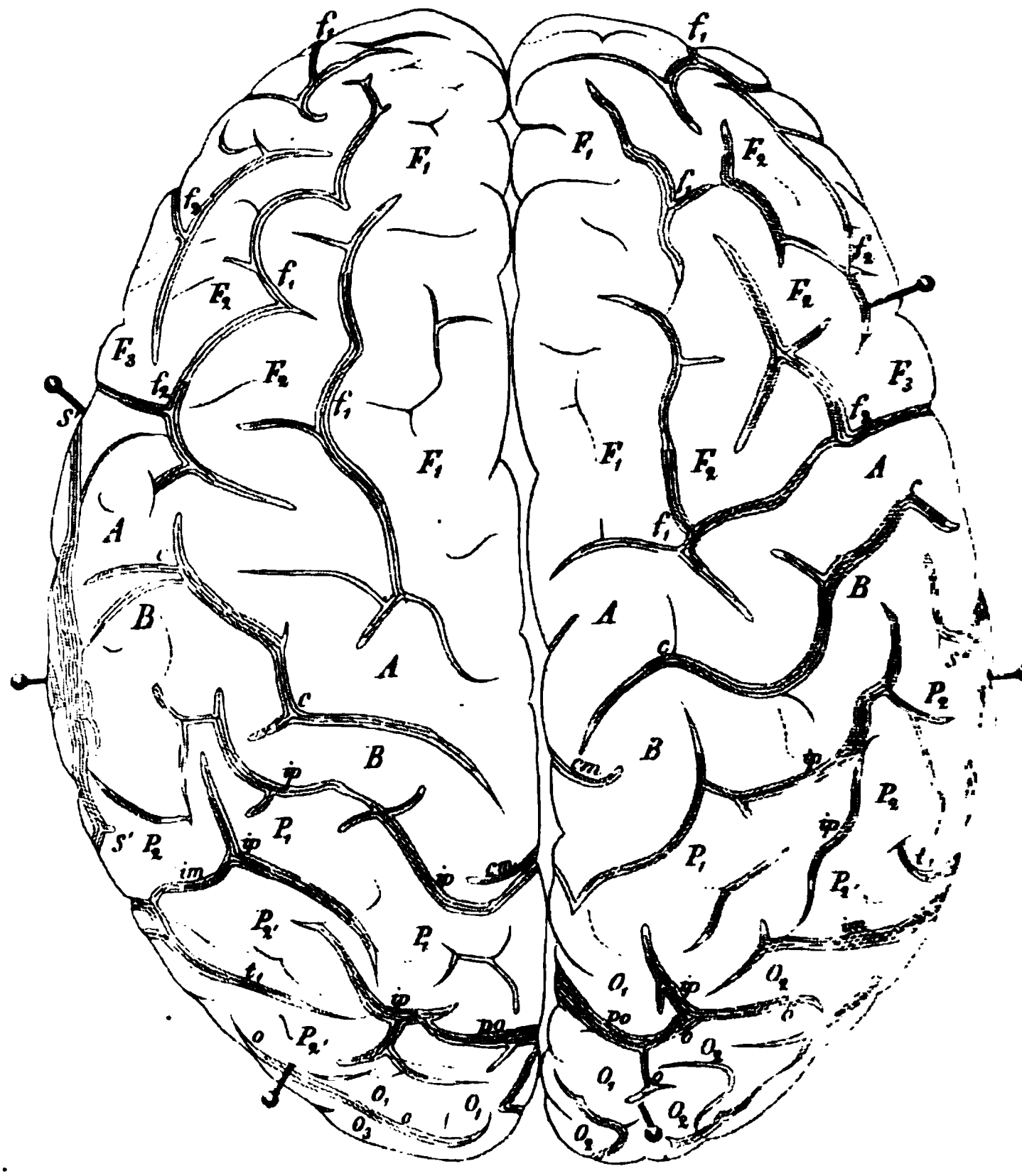
Fig 1

Fig 2

Lith von Lenz

Fig. 3 a.

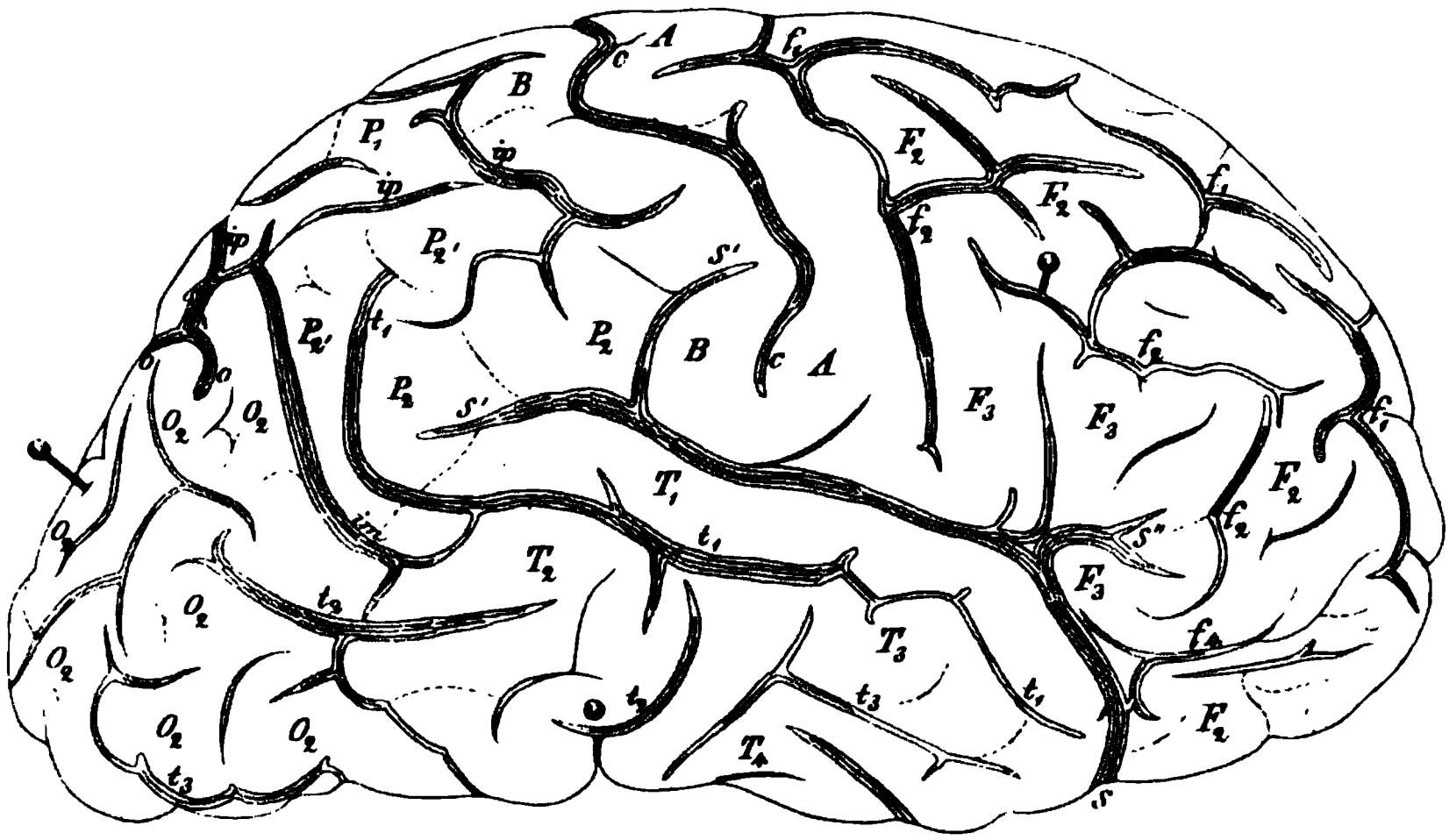
Bonk. 31 Jahr.



2/3 d. nat Grösse.

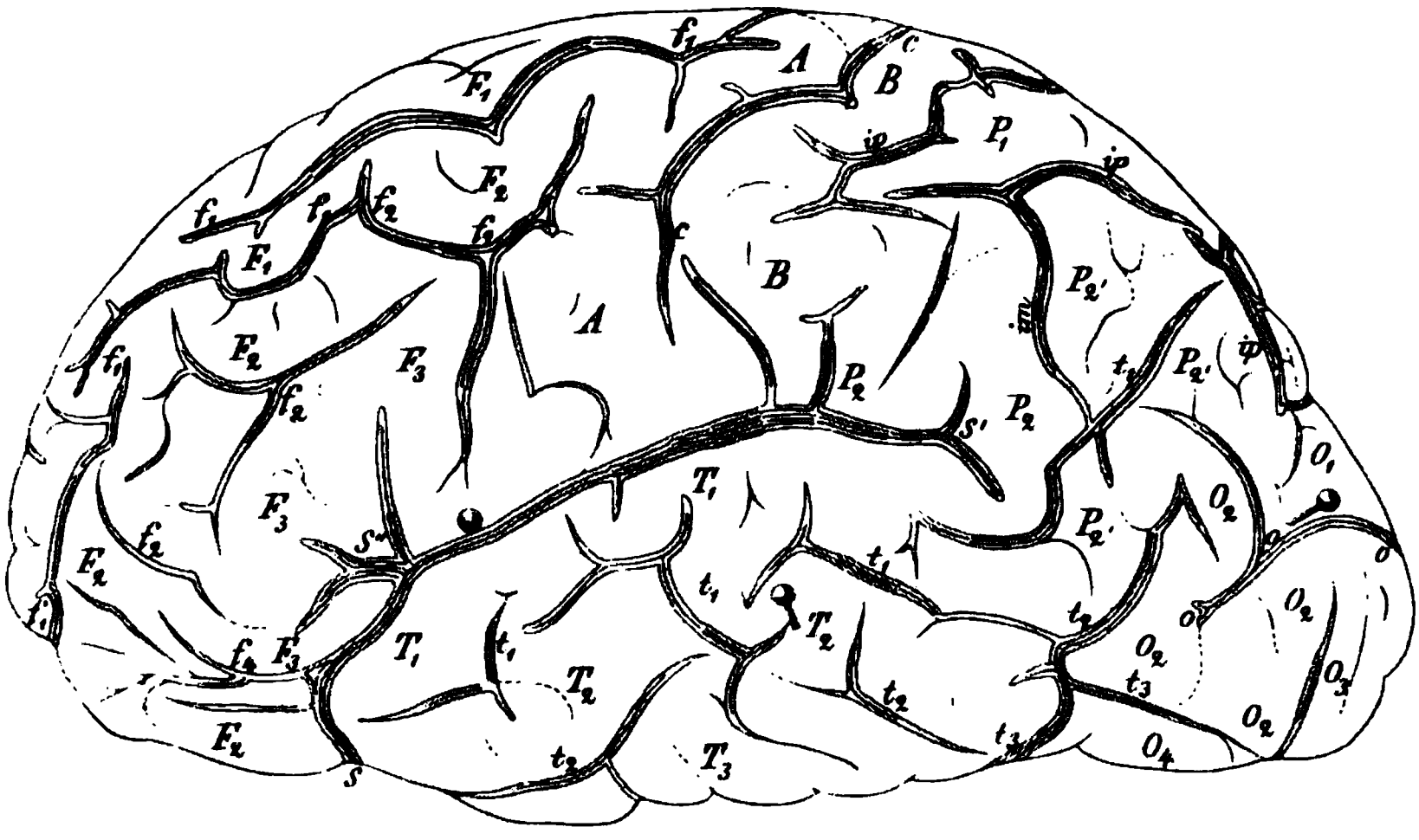
Gez. von Dr. J. Jensen.

Fig. 3 b.



⅔ d. nat. Grösse.

Bonk. 31 Jahr.

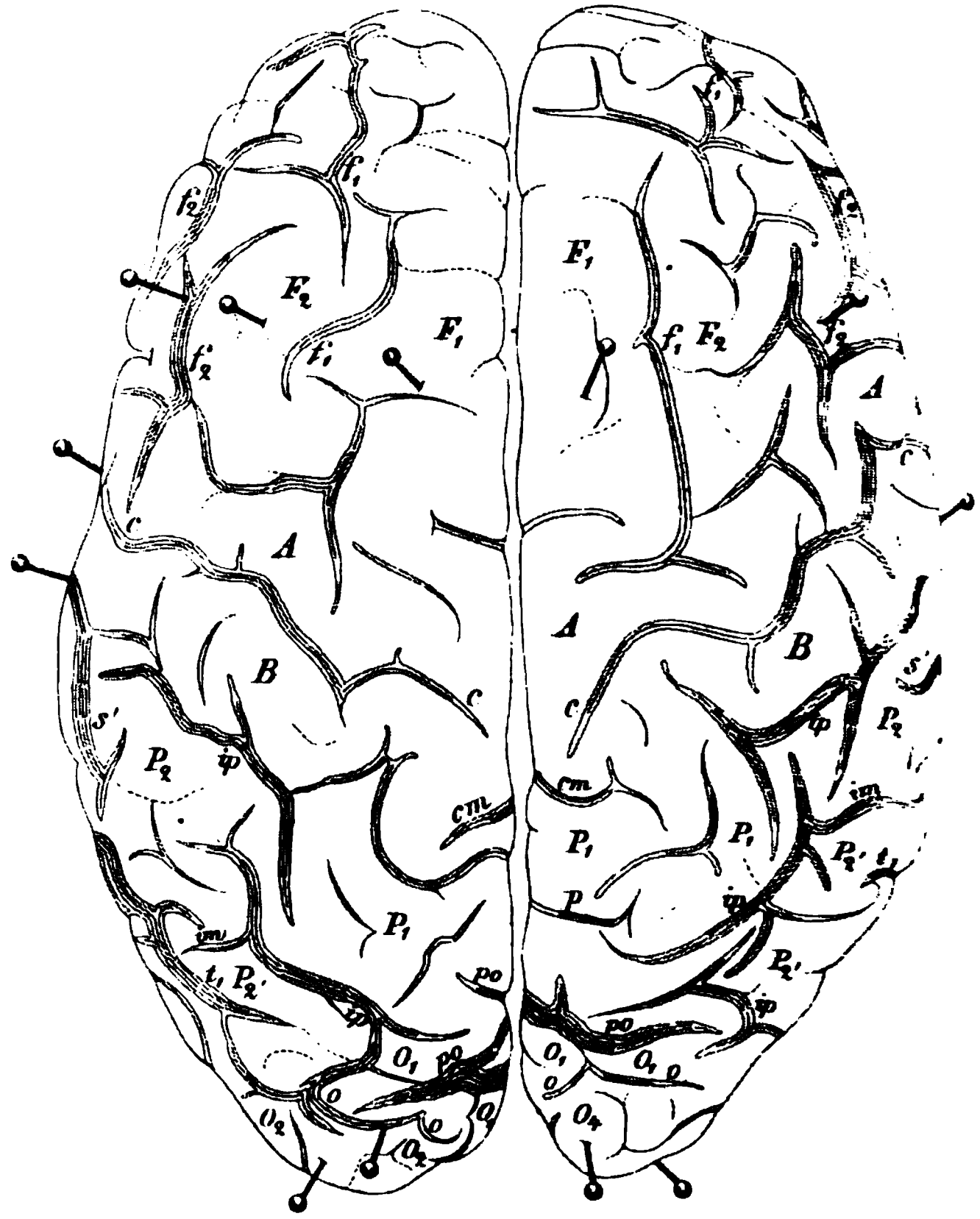


⅔ d. nat. Grösse.

Lith. von Laue.

Fig. 4 a.

Schumacher. 23 Jahr.

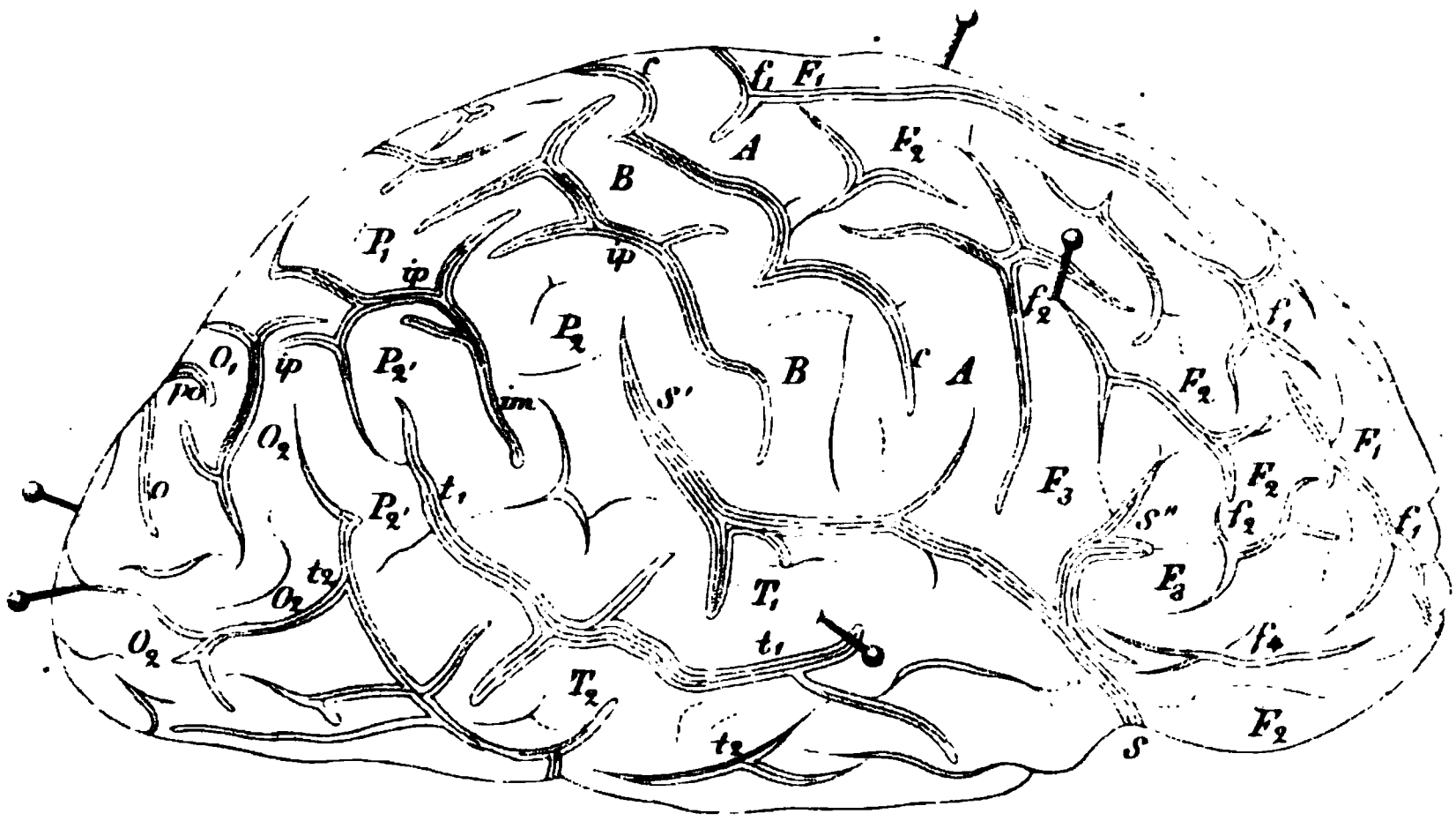


2/3 d. nat. Grösse.

Gez. von Dr. J. Jensen.

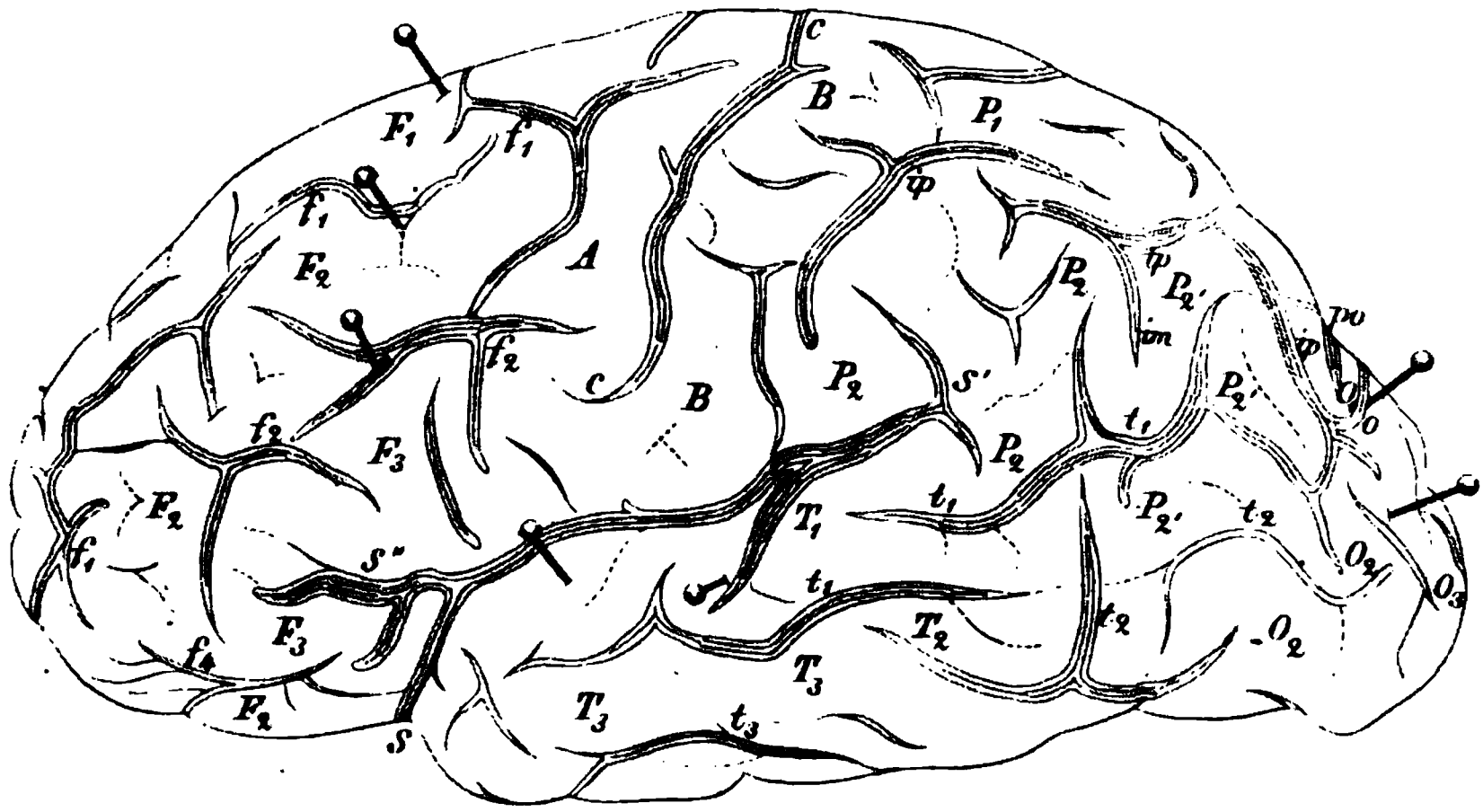
Taf. XII.

Fig. 4 b.



⅔ d. nat. Grösse.

Schumacher. 23 Jahr.

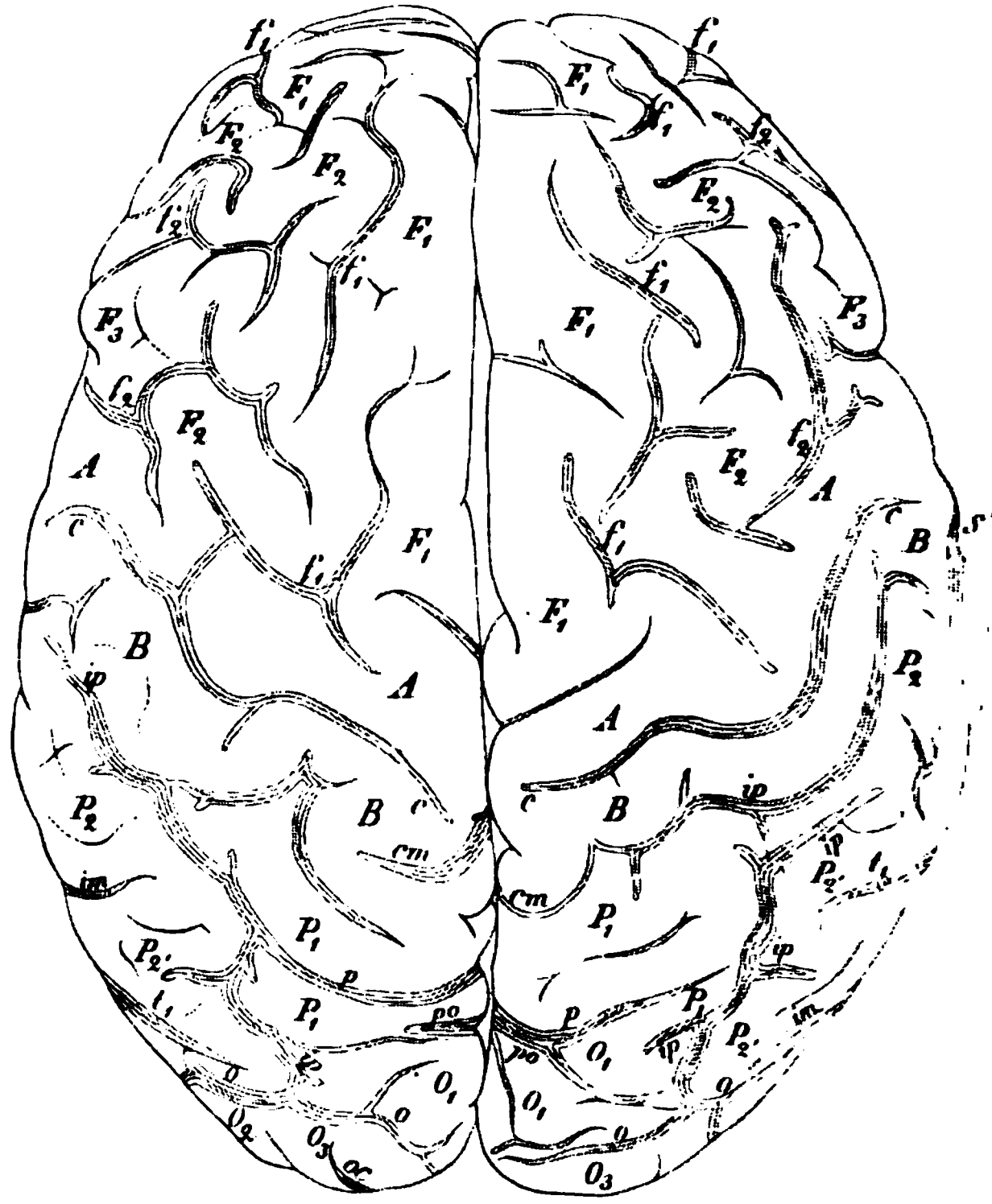


⅔ d. nat. Grösse.

Lith. von Laue.

Fig. 5 a.

Rockel, 58 Jahr.

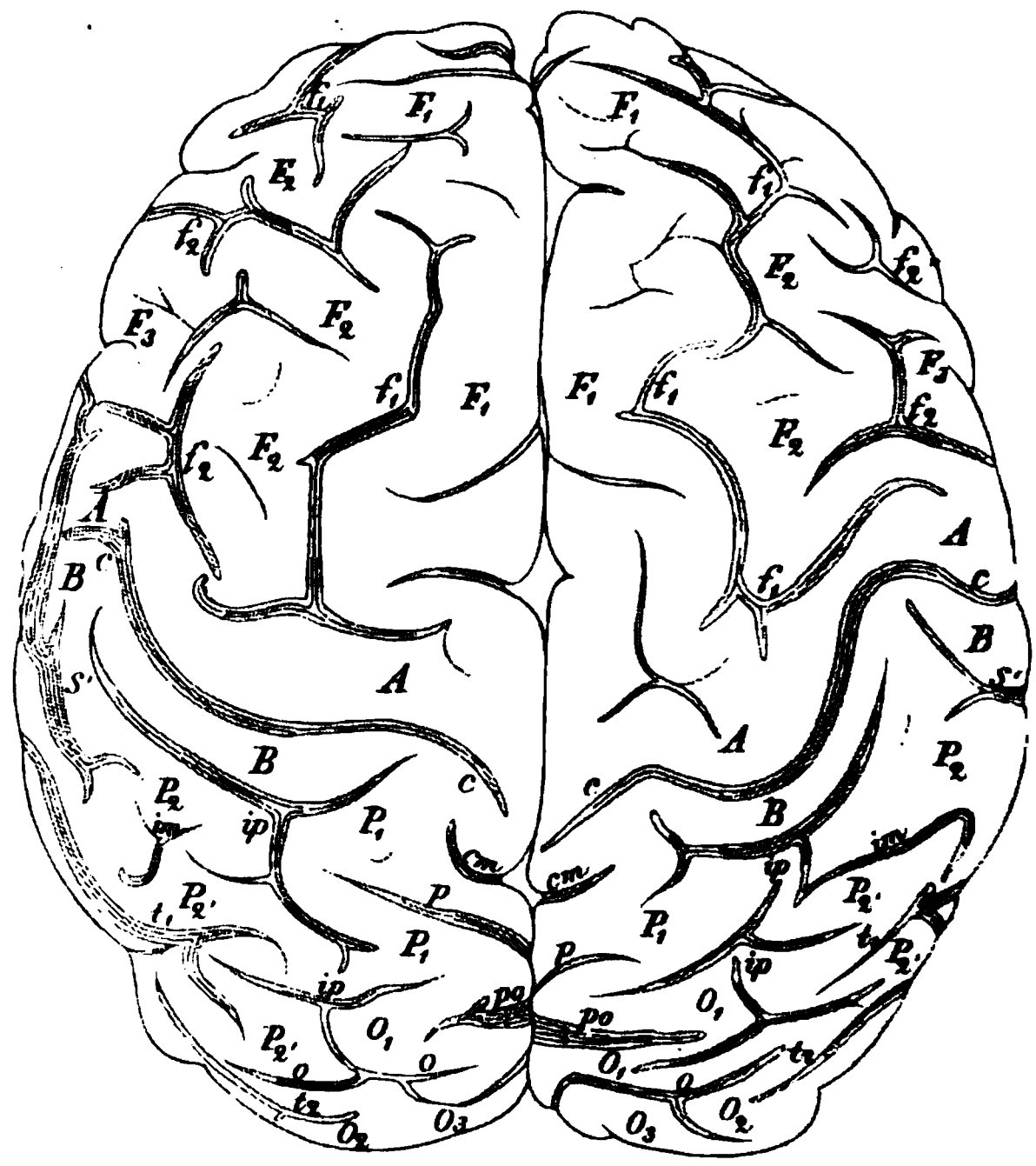


2/3 d. nat. Grösse.

Gez. von Dr. J. Jensen.

Fig. 6 a.

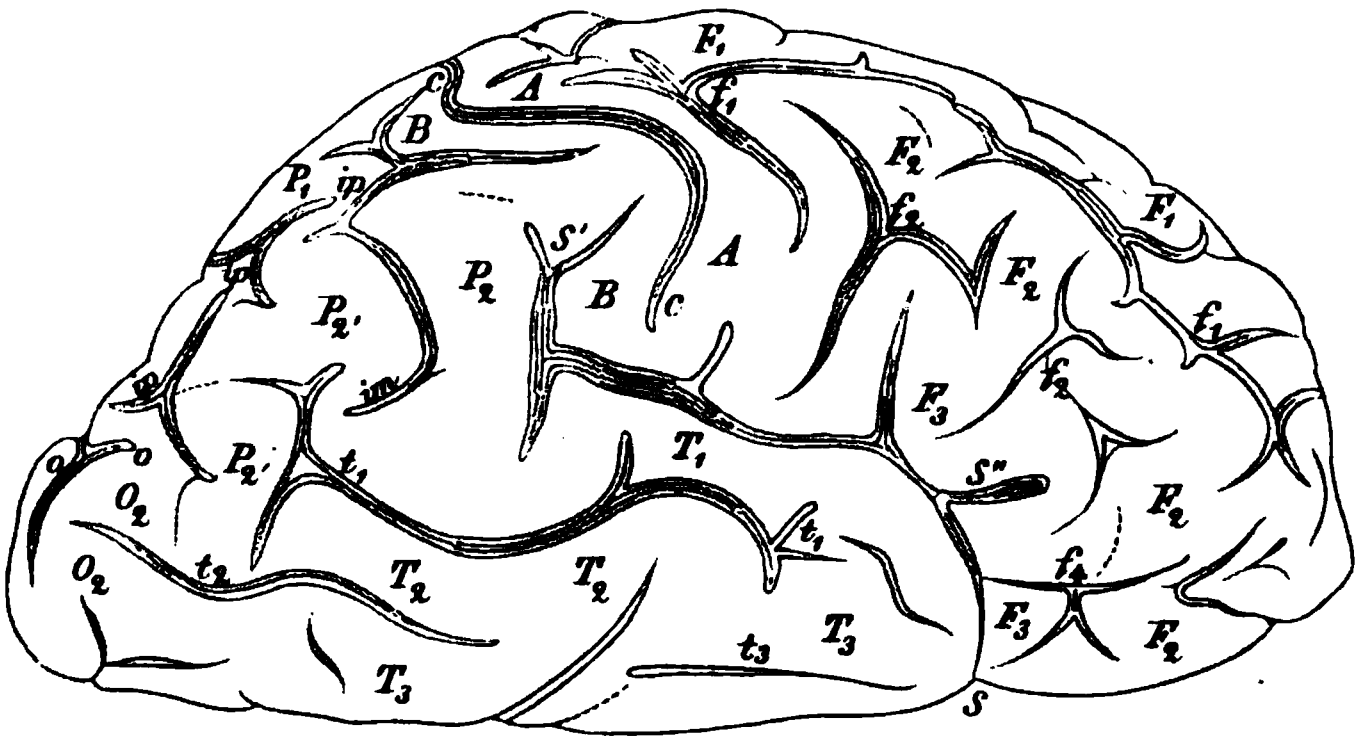
Gise, 35 Jahr.



2/3 d. nat. Grösse.

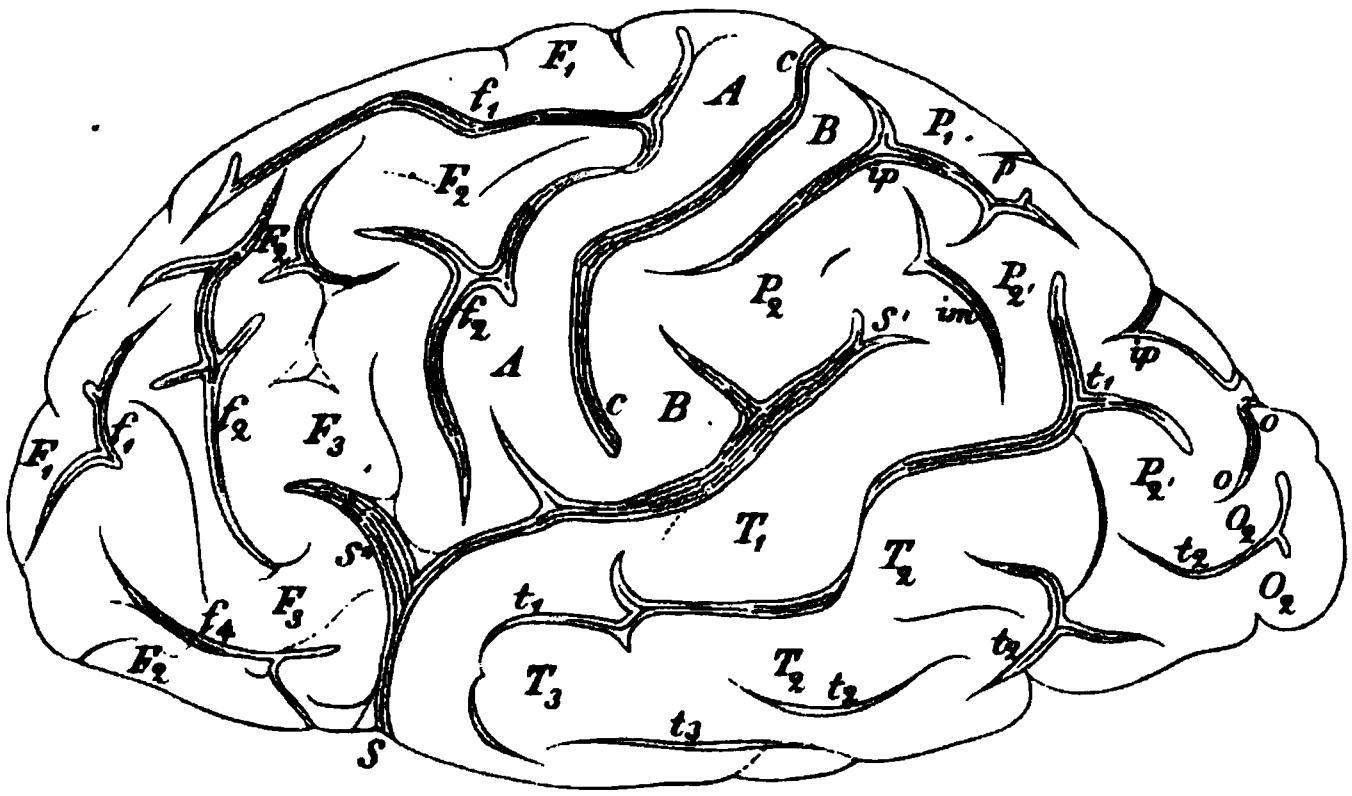
Gez. von Dr. J. Jensen.

Fig. 6 b.



2/3 d. nat. Grösse.

Gise, 35 Jahr.



2/3 d. nat. Grösse.

Lith. von Laue.

R